

FEB 2 1943

# NAIS PAULISTAS DE MEDICINA E CIRURGIA

DIRETOR: EURICO BRANCO RIBEIRO

Rua Pirapitingui, 114 — Telefone 7-4020

Celso Postal, 1874 — S. PAULO (Brazil)

Assinaturas: Por 1 ano . . . . 30\$000. Por 2 anos. . . . 50\$000.

L. XLIV

Setembro de 1942

N. 3

## Sulfalbum

comprimidos de  
sulfanilamida dosados

a 0,45.

Tolerancia perfeita quando usados concomitantemente com injeções endovenosas de Hexose (glicose a 50%)

Eis  
um nome facil de  
guardar:

## Sulfalbum

# **Extrato Hepático “JOHNSON”**

*Extrato de princípio antianêmico do fígado,  
isolado do extrato total produzido em nossos  
Laboratórios, empregando-se fígados frescos  
rigorosamente selecionados.*

---

**INJETAVEL**, concentrado a 1:50 em solução  
de fenol a 0,5%

Em ampolas de 10 c.c., hermeticamente fechadas com  
tampão de borracha, e em caixas de 6 amp. de 1 c.c.

---

Todas as indicações do princípio antianêmico do  
fígado, tais como Anemia Perniciosa, Esprú (Diar-  
réia Tropical), Anemia monocitica da gravidez, etc..

**Contrôle biológico de esterilidade**

---

**POR VIA ORAL**, concentrado a 1:20 em  
solução de álcool etílico a 20%

Em frascos de 100 c.c.

---

*Amostras e literatura à disposição dos Srs. Médicos.*

**CIA. JOHNSON & JOHNSON DO BRASIL**

*Produtos Cirúrgicos*

Avenida do Estado, 5537 — Tel. 3-3111

SÃO PAULO





# ANais PAULISTAS DE MEDICINA E CIRURGIA

## Sumário:

	PÁG.
A falsa síndrome de obstrução do colédoco — Dr. Mendonça Cortez	199
Quisto epidermoide da falangeta — Dr. Eurico Branco Ribeiro	209
Produção Médica de São Paulo	
Associação Paulista de Medicina . . . . .	227
Sociedade Médica São Lucas . . . . .	262
Centro de Estudos do Hospital Militar . . . . .	263
Outras sociedades . . . . .	263
Literatura médica . . . . .	264
Imprensa Médica de São Paulo . . . . .	267
Vida médica de São Paulo . . . . .	268
Assuntos de atualidade . . . . .	269
Boletim do Centro Médico "Eurico Branco Ribeiro" . . . . .	273

## CITAÇÃO BIBLIOGRÁFICA

Pedimos encarecidamente aos nossos colaboradores que ao fazerem *citação bibliográfica* obedeçam rigorosamente às seguintes normas:

### I. Quando se trata de PUBLICAÇÕES PERIÓDICAS:

- Nome do autor;
- Título do artigo (em itálico ou entre aspas);
- Nome do jornal ou revista e lugar onde é editado;
- Volume (em algarismos romanos);
- Página (em algarismos arábicos);
- Mês (dia do mês, se possível) e
- Ano.

*Exemplo:* EURICO BRANCO RIBEIRO: "Adenocarcinoma primitivo da vesícula biliaria", Anais Paulistas de Medicina e Cirurgia, S. Paulo, XXVII, 431, abril de 1934.

### II. Quando se trata de LIVROS E MONOGRAFIAS:

- Autor;
- Título da obra (em itálico ou entre aspas);
- Edição (se não for a primeira);
- Volume (em algarismos romanos);
- Página (em algarismos arábicos);
- Editor;
- Cidade; e
- Ano.

*Exemplo:* EURICO BRANCO RIBEIRO: *Estudos Cirúrgicos*, I, 231, Sociedade Editora Médica Ltda., São Paulo, 1934.

As separatas são fornecidas ao preço de 45000 por página, 100 exemplares



**INSTITUTO PINHEIROS**

RUA TEODORO SAMPAIO N° 1860  
(Esquina de Frederico Coutinho)

CAIXA POSTAL 954 - SÃO PAULO

BACTERIOLOGIA  
MUNOLOGIA - QUÍMICA  
SERVICO ANTIRRÁBICO

Direção dos Drs. EDUARDO VAZ e MARIO PEREIRA

End TELEGR."LUZITA" Telefones. 8-2121 - 8-2122

# HEMORRAGIAS

Medicação  
de  
urgência

*Bixaopasta*  
"Pinheiros"

Em  
qualquer  
hemorragia  
ação imediata.  
segura e duradoura  
com 1 c.c. apenas.

# Anais Paulistas de Medicina e Cirurgia

DIRETOR: DR. EURICO BRANCO RIBEIRO  
SECRETÁRIO: ANTONIO SALDANHA LOURES

Rua Pirapitingui, 114 — Telefone, 7-4020  
Caixa Postal, 1574, S. Paulo (Brasil)

Assinatura: por 1 ano . . . . . 30\$000; por 2 anos . . . . . 50\$000

Vol. XLIV

Setembro de 1942

N. 3

## A falsa síndrome de obstrução do colédoco \*

**Dr. Mendonça Cortez**

Chefe de Clínica Médica da Beneficência Portuguesa

Ao discutir-se na "Semana de Cirurgia" o tema *Obstrução do colédoco*, queremos apenas chamar a atenção, particularmente a dos cirurgiões, para ponto de importância fundamental, já de há muito reconhecido, mas infelizmente com freqüência esquecido na prática diária:

- a) o quadro clínico de uma grande ictericia de retenção, mesmo duradouro, pode existir sem obstrução (intrínseca ou extrínseca, funcional ou orgânica) das vias biliares;
- b) em tal caso, a intervenção cirúrgica será desprovida de finalidade, senão frequentemente nociva;
- c) dai, a necessidade de estudo cuidado da síndrome, antes de decisão terapêutica, o diagnóstico entre a verdadeira e a pseudo-obstrução sempre difícil, mas fundamental para atuação médica útil.

### A) A PSEUDO-OBSTRUÇÃO DO COLEDOCO

Por certo, todos os cirurgiões afeitos às intervenções biliares tiveram já a surpresa de com ela se depararem: doente com grande ictericia tegumentar, colúria intensa e acolia fecal completa, em que entubações duodenais são repetidas e persistentemente negativas e os dias e as semanas se escoam sem modifica-

\* Trabalho apresentado à Semana de Cirurgia organizada pela Associação Paulista de Medicina durante a presidência do dr. Eurico Branco Ribeiro na Seção de Cirurgia.

ção para melhor do quadro sintomático, até que a indicação operatória se impõe no intuito de remover ou remediar à obstrução do colédoco cuja realidade tudo faz supor. No entanto, aberto o ventre, nada se encontra a justificar o quadro clínico, livres as vias biliares extrahepáticas de compressões externas ou de obstáculos internos, pérviás mas exangues de bile.

E' bem o caso da observação seguinte, colhida em nosso Serviço de Cl. Médica da Beneficência já há anos:

C. J. A. — branco, brasileiro, 68 anos. Icterícia muito intensa, dando de há cerca de dois meses. Pequena diarréia, acolia fecal completa. Grande emagrecimento e astenia. Passado remoto de cólicas biliares francas. Fígado aumentado de dois dedos, duro, superfície lisa, pouco doloroso. Vesícula não palpável. Baço não aumentado de volume. Fora já tentado tratamento antiluético, sem resultado. São feitas várias entubações duodenais, sem se conseguir sequer uma gota de bile. Reação de Wassermann no sangue negativa. A prova de Cole e Graham, ausência de colecistograma (Dr. Carlos Fernandes). Prova da galactose (técnica de Bauer) — 6 grs. por litro.

Dado o insucesso do tratamento médico, é feita laparotomia exploradora pelo Dr. Bento Th. Ferraz: vesícula vasia, colédoco livre, não se encontram cálculos, obstáculos, ou nódulos tumorais. E' feita colecistostomia. Não há escoamento biliar e o doente vem a falecer poucos dias depois da intervenção, não tendo sido possível proceder a colangiografia devido à gravidade do seu estado.

De frequente o quadro, muitos os estudos a respeito surgidos, alguns factos novos assinalados, várias as hipóteses aventadas. Retenhamos o fundamental:

1.º — A obstrução do colédoco existe muitas vezes sem cálculos ou tumores perceptíveis. Se o cálculo do colédoco, ou o câncro do pâncreas, são fatores grosseiros que se impõem muitas vezes à simples vista, ventre aberto, e portanto os mais antiga-mente conhecidos, outros fatores há podendo dar a obstrução da via biliar principal, êstes mais difíceis de apreender, muitas vezes só revelaveis pelo exame radiológico das vias biliares após deposição nelas de contraste (colangiografia operatória ou post-operatória). Esse conceito é fundamental para indicações médicas ou operatórias na síndrome de obstrução, mas foge a nosso assunto, certamente o ilustre Relator do tema o terá aprofundado, indicando as suas valiosíssimas e imprescindíveis conclusões imperiosas. Limitemo-nos a esboçar uma sua possível classificação, cuja vantagem será a de mostrar algumas modalidades de oclusão de conhecimento necessário para as distinguir de sua falsa síndrome:

A) processos mecânicos:

- a) intrínsecos: cálculos (migradores, sedentários, engravados), parasitos (Ascaris, Hidátidas, Distomatose), tumores na luz do colédoco;

- b) parietais: tumores (benignos ou malignos), anomalias (agenesias, cistos idiopáticos), estenoses traumáticas ou inflamatórias;
  - c) extrínsecos: neoplasmas (da cabeça do pâncreas, da ampola de Vater, do piloro, da vesícula biliar), cálculos do cístico, tumores inflamatórios (adenites, etc.), cistos de órgãos visinhos (fígado, pâncreas), pancreatite crônica.
- B) processos inflamatórios — coledocites, oddites;
- C) processos puramente funcionais — espasmos do esfínter de Oddi.

2.º — O que nos interessa, porém, de momento são casos outros, não de todo raros, em que nem a exploração operatória, manual ou instrumental, nem a própria colangiografia, conseguem mostrar obstáculo intra ou extra vias biliares ao decurso da bile nestas, e em que no entanto o quadro clínico é o da grande icterícia de retenção, a própria entubação duodenal repetidamente nos indicando a ausência de bile no duodeno.

Tal é a chamada *falsa síndrome de obstrução do coléodo*, a traduzir também uma icterícia de retenção, mas de retenção da bile em ponto diferente, e ponto este incessivel ao cirurgião.

### B) AS ICTERICIAS POR HEPATITE

Para compreensão, indispensável ligeiro esquema da fisiopatologia geral das ictericias.

Formando-se os pigmentos biliares da hemoglobina e eliminando-os a célula hepática através das vias biliares, há três fatores possíveis para uma ictericia:

a) *fator sanguíneo* — grande libertação de hemoglobina consequente a destruição exagerada de hematias determina produção excessiva de pigmentos biliares e por tal possibilita o aparecimento de ictericia desde que impossível ao fígado eliminar para as vias biliares a sua massa anormalmente grande — *ictericia de origem sanguínea*;

b) *fator hepático* — se a célula hepática, por insuficiente, não eliminar para as vias biliares os pigmentos normalmente formados (nela ou no sistema reticuloendotelial, não nos importa para o caso discutir), acumular-se-ão êsses no sangue e aí temos também uma ictericia, mas de origem *hepática*;

c) *fator biliar* (canalicular ou coledociano) — se a bile for normalmente lançada pelas células hepáticas para as vias biliares, mas estas não permitirem o seu escoamento para o duodeno por

não permeaveis, haverá ainda o seu acúmulo no sangue (estivasamento), portanto ainda uma icterícia, mas uma *icterícia de origem biliar ou cólica*.

No 1.º caso teremos uma *icterícia por policolia*, isto é, por excesso de produção (quadro da antigamente chamada *ictericia hemolitica*); ao contrário, no 2.º e no 3.º caso, haverá uma *icterícia de retenção*, isto é, por insuficiência (funcional ou mecânica, parenquimatosa ou canalicular) do emunctorio hépato-biliar.

Não nos interessa de momento a icterícia por policolia, pois nessa a entubação duodenal é sempre francamente positiva (salvo no caso de formas mistas, ou crise aguda acompanhada de lesões hepáticas de grande monta), obtendo mesmo bile muito mais rica em pigmentos. Interessam-nos porém diretamente as icterícias de retenção, essa retenção podendo dar-se teóricamente em qualquer dos segmentos da árvore hépatobiliar:

- a) *nos próprios lóbulos hepáticos;*
- b) *nos canais biliares;*
- c) *nas grandes vias biliares, particularmente no colédoco.*

E assim poderemos conceber icterícias respetivamente por hepatite, por angiolite ou pela obstrução do colédoco.

Longe de nós querermos entrar no debate, já velho mas ainda acerbo, entre os partidários da freqüência de cada modalidade de icterícia, particularmente no dos que atribuem o papel primordial à angiolite ou à hepatite, ou quanto à variedade da hepatite ou seu conceito (hepatite por desgaste ou alteração trabecular de Hannot, hepatite parenquimatosa de Widal, hepatite intersticial de Eppinger, hepatites circunscritas ou difusas de Albott, efração celular de Fiessinger, hepatites e hepatoses de Roessle, etc.).

Limitemo-nos apenas a lembrar formar-se a bilirrubina predominantemente na célula hepática e compor-se o lóbulo hepático essencialmente de traves de células parenquimatosas, dispostas nas malhas de uma rede de capilares sanguíneos (sinusóides) e capilares biliares, redes dirigindo-se dos espaços de Kiernan às veias centrolobulares ou suprahepáticas. O arranjo do lóbulo, os dispositivos especiais do sistema, evidentemente visam impedir a passagem da bile para os canais sanguíneos. Esta passagem, quer dizer, o aparecimento de icterícia, só se poderá dar mediante alteração da estrutura do lóbulo hepático, esta susceptível de se processar por dois mecanismos diferentes:

- a) obstrução dos capilículos biliares e consequente ruptura por distensão, dê-se a ruptura em sua parte ampular ou através das células hepáticas trabeculares;
- b) alteração primitiva das células trabeculares hepáticas, isto é, criação primitiva da fissura bilio-sanguínea ou bilio-linfática sem distensão do capilículo biliar prévia nem subsequente.

Aí a miniatura da verdadeira e da falsa obstrução do colédoco:

- a) ictericia originada pelo fator mecânico (superpressão intracanalicular, ruptura a seguir) — obstrução da via biliar, v. g. do colédoco;
- b) ictericia originada pela destruição primitiva da paliçada celular, isto é, ictericia oriunda de lesão primária da célula hepática, ou seja, se grande a intensidade de fenômeno, ictericia dando a falsa síndrome do colédoco.

E aí surge já a dedução capital:

- a) Se na obstrução cumpre retirar quanto antes o obstáculo afim de restabelecer a circulação normal da bile e assim impedir a degeneração secundária das células hepáticas, na ictericia causada pela destruição celular primitiva tal objetivo é quimérico, pois não há obstáculo a originar superpressão, antes o restabelecimento de uma circulação normal para a bile só poderá vir a dar-se pela regeneração da trave celular, esta a servir de anteparo ou dique entre o capilículo biliar e o espaço de Disse ou o capilar sanguíneo.
- b) Se em hepáticos, o que conta para prognóstico é a suficiência funcional do parenquima jecoral, a ictericia por hepatite é evidentemente muito mais grave do que a obstrutiva, por si própria, pois o aparecimento da primeira indica destruição celular importante do parênquima nobre, destruição celular que pelo espalhar-se (hepatite difusa) determina consequentemente o surgir da insuficiência hepática clinicamente acusada. Ora, quanto ao que nos interessa hoje, a insuficiência hepática tem que ser em Cirurgia das vias biliares o "nolli me tangere" a respeitar o mais possível. Daí a importância enorme do diagnóstico diferencial entre a verdadeira e a pseudo-obstrução do coledoco, na primeira a cirurgia indispensável quasi sempre e a entrar em campo tão cedo quanto possível, na segunda a cirurgia quasi sempre inoperante e sempre de veras perigosa.

### C) O DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

E' o ponto angustioso na prática, pela dificuldade da incerteza frequente: ictericia por hepatite (particularmente: ictericia catarral prolongada? surto ictérico em cirrótico? hepatite paracolecística?) ou obstrução do colédoco?

Afora elementos particulares a cada caso (anamnese, evolução, exame clínico, entubações, raios X) orientando no sentido de possível causa de obstrução do colédoco (calculose, tumor, espasmo

do esfínter de Oddi, etc.) ou fazendo antes assemelhar-se mais provável a hepatite (quadro clínico, icterícia catarral, cirrose anterior, infecções, intoxicações, etc.), elementos êsses a serem cuidadosamente colhidos e balanceados quanto a significado, assimilemos de modo geral:

a) *Anamnese* — o passado litiásico tem valor, mas não é de forma alguma decisivo: nos colelitiásicos, há com grande frequência, senão sempre, hepatite paracolecística e um surto agudo e intenso desta pode dar o falso quadro da obstrução; por outro lado, uma simples hepatite pode dar cólica intensas, semelhantes mesmo às vesiculares; ainda, não há litíases que nunca se traduziram por paroxismos dolorosos?

b) *Hepatomegalia* — seria para Brûlé excelente sinal de obstrução do colédoco: figado grande, excedendo francamente o rebordo costal, de superfície lisa, ligeiramente sensível, com bôrdo rombo, semelhante portanto ao figado da estase sanguínea; hepatomegalia estreitamente relacionada à intensidade da icterícia, regredindo ou piorando com ela (acordeon). Nas grandes icterícias por hepatite pura, ao contrário, o figado conservaria o seu volume normal, ou só ligeiramente aumentaria.

c) *Provas funcionais do figado* — São de valor fundamental, mas não se esqueça que a obstrução do colédoco se faz acompanhar sempre, desde que decorrido algum tempo de sua instalação, de uma hepatite acrescentada secundária (hepatite da colostase) e que portanto é o evoluir das provas funcionais no decurso do caso clínico que permite interpretação e conclusões: na obstrução do colédoco, se desacompanhada de hepatite anterior, são as provas funcionais negativas nos primeiros tempos, tornando-se porém positivas tardivamente; na icterícia por hepatite, são sempre positivas desde o inicio do processo, marcando a sua curva no tempo a evolução do caso.

São particularmente uteis a prova da galactosúria fracionada e a de Kugelmann.

O nível da bilirrubinemia dá indicações interessantes, particularmente o coeficiente de Weltmann, para o acompanhar do processo, mas não dá diagnóstico por si próprio.

O estudo da colalemia só poderá ser de interesse nos primeiros tempos da icterícia (uma icterícia pigmentar pura não pode ser consequencia de uma obstrução do colédoco — Brûlé), pois tardivamente, mesmo nas icterícias por obstrução, há sempre uma exaustão do organismo em sais biliares (Chabrol).

Quanto às provas de Morrell-Roberts (glicerofosfatase sanguínea) e de Jacoby (influenciação da bilirrubinemia pela glicose), o seu valor é ainda problemático.

### D) TERAPÉUTICA

De modo geral, como dissemos, a priori terapêutica cirúrgica e precoce na obstrução do colédoco, desde que inoperante a drenagem médica.

Ao contrário, na falsa síndrome de obstrução, isto é, na icterícia por hepatite, tratamento médico apenas (combate às possíveis causas de infecção ou intoxicação, tratamento cuidadoso da insuficiência hepática, às vezes coleréticos e tentativas de drenagem por entubação).

No entanto, autores vêm gabando a colecistostomia em casos de ictericia catarral prolongada ou de hepatite paracolecística. Compreendemos que, laparotomizado o doente e não encontrada a esperada e presuposta obstrução do colédoco, se faça uma tentativa de drenagem mediante uma colecistostomia, esta seguida às vezes, é certo, da grata surpresa de, após algumas horas ou dias, surgir o almejado escoamento de bile para o exterior. Porém, se certo e seguro o diagnóstico de icterícia por hepatite pura, terá o cirurgião o direito de expor o doente, meio pragático como está, aos riscos de operação difícil de justificar em sã consciência?

E' certo que na hepatite paracolecística, mesmo sem obstrução do colédoco, se poderá sustentar a possível vantagem de drenar o foco infecioso (vesícula) e por possível reflexo beneficiar ao parênquima hepático. Mas existirá realmente este reflexo benéfico? Se a colecistostomia pode ser aconselhável ante foco infecioso ainda ativo na vesícula e condições peculiares ao caso permitirem realizá-la sem grande traumatismo ou choque (ausência de aderências, esclerose, atrofia, estado geral do paciente, etc.), cumpre não esquecer a possibilidade de, pelo menos em alguns dos casos em que a colecistostomia colheu aparentemente louros, virem êstes a evoluir talvez espontaneamente para a cura, tão caprichosa às vezes a evolução espontânea das icterícias.

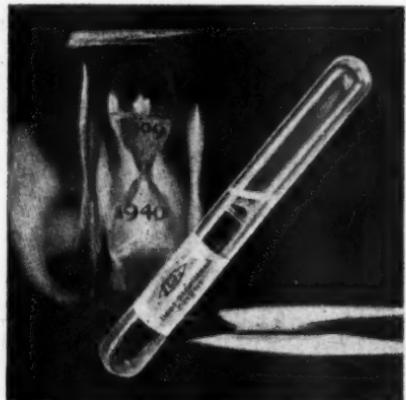
Citemos a propósito caso que tivemos ocasião de acompanhar:

C. M. B., senhora idosa, com passado litiásico certo, tem cólica violenta na vesícula e após se instala icterícia intensa e duradoura, com fezes descoloradas e entubações negativas. Após algum tempo de terapêutica médica, com o persistir da icterícia e o justificado receio de uma obstrução, é praticada a colecistostomia, encontrando-se pequenos cálculos na vesícula. Pelo dreno não sai uma gota de bile, mas a icterícia entra a melhorar, dias depois o dreno é retirado, a incisão fecha sempre sem dar saída a bile e a doente se cura. Teria sido a colecistostomia que obteve a cura nesse caso, por um hipotético reflexo?

Na suspeita da obstrução, compreendemos e louvamos a tentativa cirúrgica mesmo ousada. Mas fora dessa, desprezemos o hipotético ante a certeza da gravidade de intervenções em casos graves de insuficiência hepática.

## Suturas D & G - Esterilissadas pelo calor

MAXIMA FLEXIBILIDADE — RESISTENCIA ABSOLUTA



Catgut, seda e crina — Urgencia e Hospitalar — Catgut, crina e seda montado em agulha atraumática, reta, curva e 3/8 de circunferência, o maior sortimento existente em agulhas atraumáticas. — Catgut, seda e crina montado em agulha atraumática de 00 a 8-zeros. — Crina em um só fio de 4,85 mts.

Literatura a disposição dos  
Srs. Cirurgiões e Hospitais

DAVIS & GECK, INC.  
BROOKLYN — N. Y.

REPRESENTANTE PARA RIO E ESTADO

E. P. Figueiredo  
RUA BAHATA RIBEIRO, 216 — AP. 9

AGENTE EM SÃO PAULO

Afro Chiorboli  
ALAMEDA RIBEIRÃO PRETO, 250 — FONE, 7-5485

## Lutz, Ferrando & Cia. Ltda.

RIO DE JANEIRO — SÃO PAULO

Rua Direita, 33 — Phone, 2-4998 — São Paulo

### CIRURGIA:

Moveis asepticos, Salas de operações e esterilizações.  
Instrumental cirurgico.  
Montagem completa para Hospitais e Casas de Saude.

### CHIMICA:

Microscopia, Bacteriologia, Physica, Historia Natural.  
Corantes e Reagentes para Laboratorios.  
Material de Leitz.

### ELECTRICIDADE:

Instalações completas de apparelhos de Raios X.  
Electricidade medica, Diathermia, Ultra-violeta.  
Infra-vermelho.

## Quisto epidermóide da falangeta \*

**Dr. Eurico Branco Ribeiro**

*Diretor do Sanatório São Lucas.*

A observação de um caso de quisto epidermóide da falangeta (3.<sup>a</sup> falange) traz-nos a oportunidade de fazer alguns comentários sobre essa variedade de quisto osseo.

Os primeiros estudos sobre quistos epidermídeos foram feitos por Troquart, que os descreveu como entidade à parte em 1881. Trabalho mais aprofundado só foi feito muito mais tarde, em 1912, por Pinsolle, de Bordeus, seguido em 1919 por Métivet. Posteriormente novas contribuições apareceram sobre o assunto.

Os autores clássicos dividem os quistos epidermídeos em dois grandes grupos: um, encerrando os de origem embrionária, situados nas linhas de soldadura e devidos à retenção de brotos ectodérmicos; o outro, compreendendo os de origem traumática, adquiridos, situados ao nível de cicatrizes e devidos à inclusão nos planos subjacentes de partículas epidérmicas, conforme a teoria patogênica de Reverdin-Garré. Os primeiros se formam à custa da proliferação e descamação das células embrionárias retidas nos tecidos profundos, bem como os segundos devem a sua formação ao produto da disagregação dos elementos epidérmicos proliferantes nas profundezas de uma cicatriz de ferida traumática. Todos eles se apresentam como tumores arredondados, de limites nítidos, geralmente indolores, dotados de uma parede com os característicos da epiderme, com as suas camadas celulares estratificadas, sem papilas dérmicas, nem glândulas sebaceas ou sudoríparas e muito menos pelos, unhas nem dentes, contendo matéria amorfa de cor esbranquiçada em tudo idêntica à que se encontra no interior dos quistos sebaceos. Na parede de revestimento desses quistos, os histologistas distinguem por fora um tecido conjuntivo periquístico e, internamente, a camada malpighiana da epiderme e a camada córnea de descamação. O mecanismo da formação do conteúdo é idêntico para qualquer quisto epidermóide; é tal qual o da formação do conteúdo do quisto sebáceo, admitindo-se, hoje em dia, que este, quando derivado de um dos anexos da pele, decorre da obstrução do canal excretor do folículo pilo-sebáceo, atrofia da glândula, transformação do

(\*) Trabalho apresentado à Sociedade de Medicina e Cirurgia de São Paulo em 1.º-8-1942.

epitélio especializado em pavimentoso estratificado e descamação das células córneas, que, uma vez perdido o contacto com o epitélio, sofrem uma degeneração grânulo-adiposa, passível de transformações químicas, com a produção de sabões, ácido graxos, colesterina, etc.

Em trabalho que publicámos sobre os quistas sebaceos, mostramos que eles tinham três origens: eram derivados de um anexo da pele, de uma inclusão embrionária de germe ectodérmico ou de uma inclusão cicatricial de botão epidérmico. Qualquer que seja a origem, o mecanismo da formação do conteúdo é sempre o mesmo: a descamação das células de revestimento. Ora, nos quistas epidermoides é ainda o mesmo mecanismo que dá origem ao aparecimento do conteúdo sebáceo. Quistas sebaceos e quistas epidermoides são, pois, entidades cognatas. A diferença que existe entre eles resume-se num detalhe histopatológico: o quisto sebáceo não apresenta a camada granulosa germinativa de Malpighi característica da epiderme, enquanto que justamente a presença desta dá nome ao quisto epidermoide. Teremos uma graduação ilustrativa se considerarmos o quisto sebáceo como derivado exclusivamente de uma camada epitelial estratificada, o quisto epidermoide como revestido de uma capsula contendo também a camada malpighiana e o quisto dermoide como o que apresenta, nas suas paredes, todos os elementos constitutivos do derma.

Cabe aqui um comentário sem dúvida original à propósito da maturidade dos quistas sebaceos, quando eles não derivam de anexos da pele mas decorrem de uma inclusão embrionária de germe ectodérmico ou de uma inclusão em cicatriz de botão epidérmico. Ora, já vimos que tanto os quistas sebaceos como os quistas epiteliais têm a mesma etiopatogenia; a única diferença entre eles é que os segundos possuem a zona germinativa, donde deriva a zona córnea. Podemos dizer, pois, que na formação do quisto sebáceo, essa zona germinativa, que forneceu material para a zona córnea, foi aos poucos se atrofiando, até desaparecer; com isso, cessou a atividade geratriz da substância que em última transformação dava origem ao conteúdo sebáceo, tendo então o quisto atingido a sua maturidade, não mais aumentando de volume e apresentando paredes que ao corte histológico apenas mostram as camadas concêntricas de substância córnea estabilizada. Nos quistas sebaceos de origem de anexos da pele, o posterior crescimento depois de evasiado o conteúdo sebáceo é possível em virtude de não estar em jogo uma zona germinativa da epiderme, mas porque pode ocorrer a persistência dos elementos epiteliais do folículo pilo-sebáceo originador do quisto.

As idéias clássicas que reproduzimos e que serviram de base para os comentários que vimos fazendo esbarraram diante de um problema curioso, justamente o que nos levou ao presente estudo: — a existência de quistas epidermoides da falangeta.

Trata-se, evidentemente, de um fato excepcional. A ele não fazem referência tratados como o de Geschickter e Copeland e em trabalhos de revisão somente ha referência a uma duzia de casos. A esses ter-se-á que acrescentar pelo menos o que dá motivo à publicação do presente trabalho, sendo, assim, o nosso caso o 13.<sup>o</sup> da lista.

Antes de comentarmos a ocorrência, vamos reproduzir um resumo ligeiro dos casos de que tivemos conhecimento, afim de que se torne mais facil para quem ler estas linhas o acréscimo da relação dos casos de quisto epidermoide da falangeta, seja com a inclusão de observações pessoais, seja com achados da literatura, que tenham escapado à nossa pesquisa.

Caso 1 (1923). U'a moça teve a mão esquerda apanhada por u'a máquina, esmagando a falangeta e a parte distal da 2.<sup>a</sup> falange do dedo anular em virtude do que sofreu amputação a esse nível. Depois de vários pequenos trumatismos, 24 anos mais tarde começou a entumecer-se o coto de amputação, pensando-se, clínica e radiologicamente, na presença de um quisto da extremidade do osso amputado. O exame histológico revelou um epitélio estratificado. (Sonntag, *München medizinische Wochenschrift*, LXX, 1.055, 10 de agosto de 1923).

A nosso ver, esse primeiro caso citado pelos autores não é de quisto epidermoide, mas de quisto sebaceo, devido à inclusão na cicatriz de botão dérmico deixado entre os fragmentos da 2.<sup>a</sup> falange.

Caso 2 (1924). Uma jovem, cuja idade não foi declarada, apertou um dedo numa porta em 1917; sete anos mais tarde apresentava aumento de volume da extremidade desse dedo. Um exame radiológico evidenciou um quisto delimitado por tecido ósseo na metade proximal da falangeta. A lesão foi aberta e curetada, fazendo-se exame das paredes: havia uma camada epitelial escamosa envolvendo depósitos estratificados de queratina; não havia folículos pilosos nem glândulas sebáceas. Novo exame radiológico feito oito meses mais tarde mostrou que a cavidade se havia enchi-

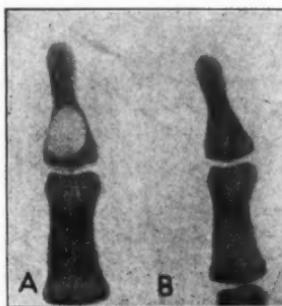


Fig. 1 — Caso de James Case, em que o quisto se achava na metade proximal da falangeta, como se vê em A; em B se observa que o osso apresentava regeneração completa oito meses depois da retirada do quisto.

do de osso esponjoso, com "restitutio ad integrum" da falangeta. (Caso de James T. Case relatado por A. D. Bissell e A. Brunschwig, "The Journal of American Medical Association", CVIII, 1702, 15 de maio de 1937).

Caso 3 (1926). Quisto de conteúdo sebáceo numa falangé do dedo médio da mão, citado em General Surgery da coleção dos Year Books, a ser melhor detalhado. (Evarts A. Graham, The Year Book of General Surgery, 633, 1931).

Caso 4 (1926). Homem de 47 anos, que aos 11 anos de idade enfia um pedaço de arame no polegar esquerdo, não sabendo se chegou ao osso ou não. Em 1925, ou seja 35 anos depois do acidente, notou que a extremidade desse dedo se engrossava. Seis meses mais tarde, recebeu ali uma contusão, passando a sofrer ligeira dor localizada, com aparecimento de vermelhidão e calor. O exame radiológico mostrou a presença de um quisto tomando quasi toda a falangeta. Na intervenção encontrou-se matéria esbranquiçada extravasada, fazendo-se a amputação da falangeta. As paredes do quisto eram compostas de uma densa camada de tecido fibroso quasi acelular revestida por epitélio estratificado, com uma camada de células espinosas e uma camada granulosa, em tudo semelhantes às da epiderme. (H. Burrows, "British Journal of Surgery", XIII, 761, abril de 1926).

Caso 5 (1929). Homem de 29 anos. Ferimento contuso por estilhaço de granada no dedo mínimo da mão direita em 1918; em 1923 o mesmo dedo sofreu u/a martelada perdendo a unha; seguiu-se dor e sensação de calor por seis anos, aumentando de volume a extremidade do dedo. Não há referência de exame radiológico. Em 1929 foi feita a amputação da falangeta afetada, sendo encontrado um quisto epitelial escamoso dentro da falangeta ao nível da matriz da unha. (Caso de Valentim publicado por Adolfo Behrens, "Virchows Archiv für pathologische Anatome", CCL, 145, 1931).

Caso 6 (1929). Homem de 29 anos, que apresentava em 1921 aumento de volume da extremidade do dedo médio da mão esquerda, acompanhado de sensação de calor, pulsação e dolorimento; em 1924 foi praticada uma excisão parcial de um quisto, seguida de pequena melhora; como continuasse a inchação, em 1929, um exame radiológico revelou a presença de dois quistos confluentes tomando quasi toda a falangeta, da qual apenas restava a base. Foi então praticada a excisão dos quistos, que continham matéria sebácea, apresentando as suas paredes um epitélio escamoso envolvido por tecido fibroso. (F. E. Curtis e C. I. Owen, "The Journal of Bone and Joint Surgery", XV, 998, 1933).

Caso 7 (1930). Um menino de 13 anos, que havia machucado o seu dedo indicador esquerdo nos raios da roda de uma bicicleta um ano atrás. Alguns meses depois a extremidade do dedo foi se engrossando, doendo ligeiramente. Um exame radiológico mostrou que 2/3 da falangeta estavam ocupados por um quisto de paredes delgadas. Foi realizada a desarticulação da falangeta. Havia um quisto de paredes lisas, contendo substituída por tecido de granulação, com células gigantes e algumas células revestimento de epiderme com queratina; em certa zona, essa parede era substituída por tecido de granulação, com células gigantes e algumas células epiteliais escamosas, parecendo tratar-se de uma zona de prévia rutura do quisto. (C. Friedländer, "Zentralblat für Chirurgie", LVII, 209, 25 de janeiro de 1930).

Caso 8 (1930). Jogador de golfe, ao firmar o clube sentiu dor súbita na extremidade do polegar. Cinco anos mais tarde apresentava aumento de volume e da sensibilidade dolorosa à pressão ao nível da falangeta

desse dedo. Não apresentava outros antecedentes traumáticos localizados. O exame radiológico evidenciou uma lesão quística da metade distal da falangeta, mostrando desaparecimento completo da cortex óssea. Feita a extirpação, verificou-se que o conteúdo era de queratina e que a parede era formada por tecido epitelial escamoso, fazendo-se o diagnóstico histológico de quisto epidermoide. (R. I. Harris, "Journal of Bone & Joint Surgery", XII, 647, julho de 1930).

Caso 9 (1930). Homem de 31 anos, que 16 anos antes havia machucado sua mão direita, atingido fortemente com um martelo o dedo indicador, cuja pele ficou lacerada; a unha foi então removida, verificando-se a existência de lesão da matriz, o que não impediu, porém, que a unha crescesse novamente. No último ano a ponta do dedo foi-se engrossando e incomodava toda vez que recebia qualquer batida. Aos raios X, verificou-se um pequeno quisto no lado radial e dorsal da falangeta. O quisto foi dissecado e extraído, curetando-se o osso restante. Tratava-se de um tumor quístico redondo, branco, encapsulado, contendo substância parcialmente calcificada. As paredes eram revestidas de epitélio estratificado. (Hammann, "Deutsche Zeitschrift für Chirurgie", CCXXIII, 308, 1930).

Caso 10 (1931). Menino de 13 anos, apresentando aumento de volume da extremidade do indicador esquerdo, que se processou gradualmente durante cerca de um ano; antecedente inseguro de ligeira contusão nesse dedo; ausência de dor. Ao exame radiológico, verificou-se a existência de grande lesão quística tomando por assim dizer toda a falangeta, da qual apenas restava uma lámina muito delgada na base ou face articular. Na intervenção, excoou-se matéria sebácea. As paredes estavam integras em parte e eram constituídas de um epitélio escamoso; na parte em que não havia parede, interpretável por prévia rutura do quisto, verificou-se a existência de uma camada de tecido fíoso infiltrado, contendo células gigantes do tipo de corpo estranho. (Adolf Behrens, "Virchows Archiv für pathologische Anatomie", CCL, 145, 1931).

Caso 11 (1936). Homem de 41 anos, que tivera a unha do indicador esquerdo arrancada por um golpe de remo dez anos antes. A unha se refizera e, nove anos mais tarde, o dedo começou a aumentar de volume, com ligeiro dolorimento à pressão, conservando porém a função. Aos raios X, evidenciou-se um quisto tomando toda a metade distal da falangeta. Feita a abertura, verificou-se o excoamento de certa quantidade de um líquido xaroposo, esbranquiçado, de mistura com flocos de substância sebácea, que se achava mais ou menos aderida às paredes do quisto. O estudo microscópico mostrou que a cavidade era limitada por delgada camada de epitélio escamoso estratificado, não havendo nem folículos nem glândulas sebáceas. (A. D. Bissel e A. Brunschwig, "The Journal of American Medical Association", CVIII, 1.702, 15 de maio de 1937).

Caso 12 (1941). Mulher de 39 anos, que 2 anos antes havia machucado o dedo anular (4.º dedo) da mão direita numa batedeira de suco de laranja. Houve laceração de tecidos e perda da unha. Meses depois houve aumento gradual do volume da extremidade desse dedo, que nas últimas semanas se tornou doloroso a qualquer batida. Ao exame, acusava dor à pressão profunda. O exame radiológico evidenciou um quisto na extremidade da falangeta. Operação sob anestesia geral pelo etileno; a cavidade quística foi aberta e curetada, dando vasão a u'a massa branca. Cultura negativa. Um fragmento da cápsula mostrou a existência de um epitélio escamoso estratificado, com espessa camada granulosa. Como não foi retirada a extremidade da falangeta, ela se fraturou nas manobras cirúrgicas, obrigando o doente a voltar 9 meses mais tarde, queixando-se

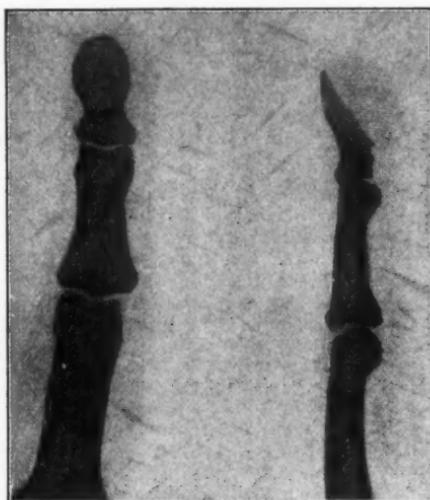


Fig. 2 — Caso de Bissel e Brunschwig, em que, como na maioria dos casos, o quisto se assenta na metade distal da falangeta; a figura reproduz o aspecto frontal e o lateral do osso afetado.

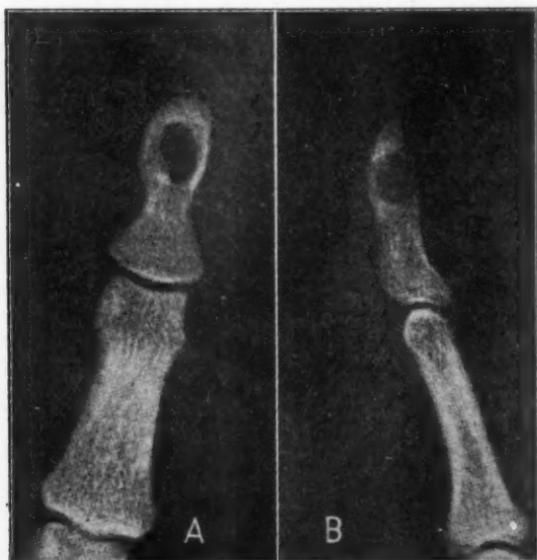


Fig. 3 — Caso de Jachnin e Summerill, em que o quisto se mostra na metade distal da falangeta, conforme a maioria dos casos; a figura reproduz o aspecto antero-posterior (A) e o lateral (B) da falangeta afetada.

de dores localizadas, porém não apresentando aumento no entumecimento que havia na ponta do dedo. O exame radiológico mostrou que não havia tendência para a formação de calo, pelo que foi resolvida a ressecção da parte distal da falangeta, o que foi feito sob narcose por eter. A intervenção revelou a presença de outra pequena formação quística apresentando os mesmos caraterísticos da anteriormente retirada. Com essa operação, o dedo desinhou (Jachnin & Summervill, "The Journal of American Medical Association, CXVI, 1215, 22-3-1941).

Caso 13 (1942). Homem de 29 anos, solteiro, branco, português, trabalhador de padaria. A 8 anos teve os dedos indicador e médio da mão esquerda apanhados pelos cilindros de uma amassadeira de pão, sendo mais extensas as lesões do dedo mais comprido, o médio, cuja extremidade recebeu um ferimento lacero-contuso; anos mais tarde veio



Fig. 4 — Caso pessoal do autor; aspecto radiológico do quisto, mostrando o comprometimento de toda a metade distal da falangeta.

ela crescendo vagarosamente de volume, tornando-se, ultimamente, dolorosa à pressão. Como viesse sentindo pontadas, procurou um médico, mostrando-lhe um dedo cabeçudo, como vareta de tambor. Indicado um exame radiológico, o especialista enviou o seguinte laudo: "Perda de substância óssea, de forma circular, com bordos adelgaçados e bem delineados, da extremidade distal da 3.<sup>a</sup> falange do dedo médio da mão esquerda; tuberculose óssea de forma quística?" (Exame n.º 21.777 em 19 de maio de 1942). Encaminhado o doente para o nosso Serviço Cirúrgico, fizemos a intervenção em 25 de maio de 1942. Operação n.º 9.863, sob anestesia local com Scurocaina a 2%. Incisão lateral no bordo da falangeta; exposição do tumor, cuja parede se rompeu, dando saída a matéria sebácea; excisão a tesoura da parte superficial da cápsula e curetagem profunda para remoção total das paredes do quisto; fechamento por pontos separados de sêda, sem drenagem. A cicatrização fez-se por primeira intensão. As paredes do quisto foram enviadas ao dr. Juvenal

R. Meyer, que nos forneceu o seguinte relatório: "Exame n.º 2.888 de pequeno quisto tendo cerca de 6 mm. de diâmetro e contendo diversas massas fibrosas e caseosas pequenas. O quisto tem um revestimento interno formado por epitélio pavimentoso epidérmico. As massas fibrosas mostram tecido conjuntivo denso, com áreas cartilaginosas de caracteres regulares, não infiltrantes. As massas caseosas são formadas por células epidérmicas descamadas e acumuladas no interior do quisto acima descrito. Conclusão: quisto epidermoide; pequena cicatriz com metaplasias cartilaginosas" (caso pessoal do autor, 1942).

Antes de fazermos uma apreciação geral sobre os casos publicados, assinalemos o que há de interessante em nosso caso. O traumatismo recebido pelo paciente fora violento e sem dúvida comprometeu a extremidade da falangeta, esfacelando-a. Um pequeno botão da epiderme deve-se ter aninhado entre os fragmentos da falangeta, dando origem ao desenvolvimento do quisto. Ao lado dele, o tecido cicatricial que se formou conglobou elementos que deram origem ao desenvolvimento de áreas de metaplasia cartilaginosa, podendo-se lembrar que o próprio terreno semeado de fragmentos osseos poderia ter criado um ambiente propício para o aparecimento de cartilagem, que, como é sabido, constitue um dos estádios da formação de certos tecidos osseos. Ao relatar o achado radiológico, lembrou o especialista a hipótese de se tratar de uma lesão de origem tuberculosa. E' que, diante da raridade de um quisto ósseo da falangeta, naturalmente ocorreu à mente do radiologista a possibilidade de estar em jogo uma lesão encontradiça das falanges — a "spina ventosa", já descrita por um médico de 850, Rhazes, e estudada por Massa em 1550, porém só muito mais tarde ligada à tuberculose por Nelaton. Mas a espinha ventosa é uma lesão essencialmente diafisária, que excepcionalmente ataca as falangetas, apresentando uma imagem radiológica facilmente diferenciada da que mostra o quisto ósseo, pois, de regra, há lesões periosteais, o que não acontece no quisto.

Lancemos agora um olhar de conjunto sobre os casos da literatura.

A predominância do sexo masculino é fácil de se compreender, sabido que os homens se expõem mais do que as mulheres aos traumatismos das mãos. Contamos 10 homens contra 3 mulheres, ou seja 76,9 % contra 23,1 %.

Quanto à idade temos:

Sem indicação . . . . .	4	ou	30,7 %
Aos 13 anos . . . . .	2	ou	15,4 %
Aos 29    " . . . . .	3	ou	23,1 %
Aos 31    " . . . . .	1	ou	7,7 %
Aos 39    " . . . . .	1	ou	7,7 %
Aos 41    " . . . . .	1	ou	7,7 %
Aos 47    " . . . . .	1	ou	7,7 %

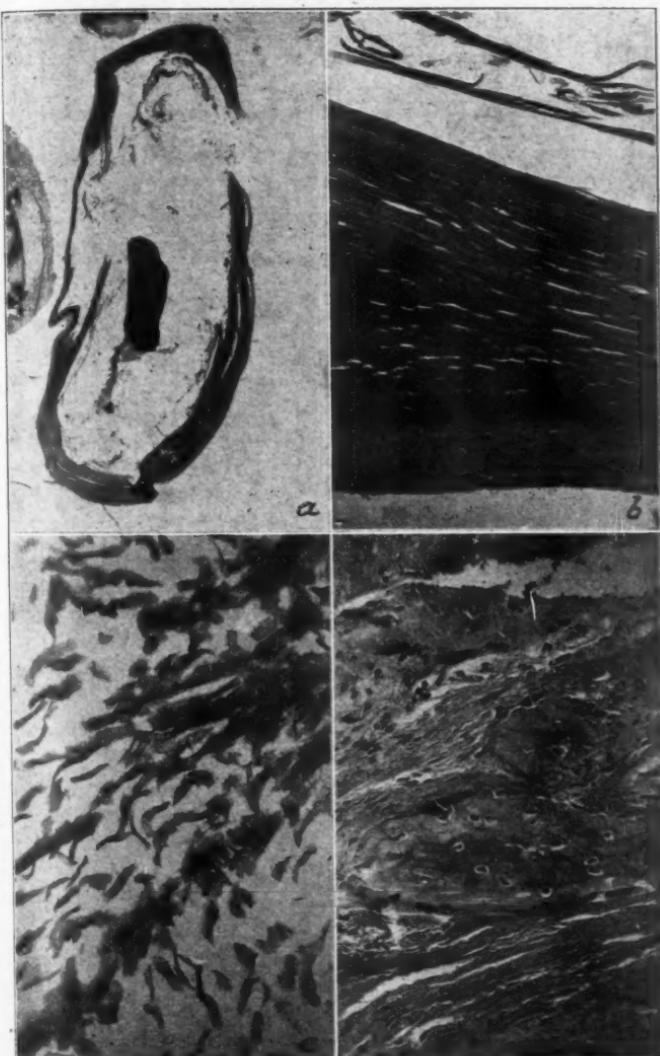


Fig. 5 — Aspectos microscópicos do caso pessoal do autor.

a — corte do cisto. b — revestimento interno do cisto, formado por epitélio de tipo pavimentoso. c — conteúdo cístico, formado pelo acúmulo de células epidérmicas descamadas. d — tecido conjuntivo da parede cística, constituído por faixas colágenas tendo no centro uma área cartilaginosa.

Dentre os que não ha indicação da idade, um era jovem, outro adulto jogador de golfo, provavelmente pessoa de meia idade, e um terceiro pessoa adulta que sofrera traumatismo 24 anos antes. Trata-se, pois, de uma afecção geralmente da idade adulta, do tempo em que o individuo exerce uma vida ativa, seja no trabalho, seja no esporte.

Quanto ao tempo decorrido entre o traumatismo responsabilizado e a intervenção cirúrgica, temos que os números apontados variam de 1 a 36 anos. Só uma vez o prazo foi menor que 5 anos e isso em um jovem de 13 anos, onde os tecidos estão em plena pujança de desenvolvimento. Deduz-se daí que a formação do quisto se faz, de regra, lentamente, não podendo os portadores precisar o tempo em que o aumento de volume se tornou patente, mas, no geral, o prazo de um ano é declinado.

O lado preferencialmente afetado é o esquerdo, pois entre os casos coligidos ha:

lesão do lado esquerdo . . .	7	ou	53,8 %
lesão do lado direito . . .	3	ou	23,1 %
lado não declarado . . .	3	ou	23,1 %

Uma só vez encontramos a 2.<sup>a</sup> falange ou falange média afetada, mas, nesse caso, tratava-se tambem da falange distal como nos demais casos, pois o paciente havia sofrido a amputação do dedo e foi no coto restante da 2.<sup>a</sup> falange que se desenvolveu o quisto. Já fizemos nossas ressalvas sobre esse caso.

Quanto à distribuição pelo vários dedos, temos

indicador . . . . .	(2.º)	4	ou	30,7 %
médio . . . . .	(3.º)	3	ou	23,1 %
polegar . . . . .	(1.º)	2	ou	15,4 %
anular . . . . .	(4.º)	2	ou	15,4 %
mínimo . . . . .	(5.º)	1	ou	7,7 %
sem indicação . . . . .		1	ou	7,7 %

A natureza do traumatismo, que teria importância capital para a compreensão da etiopatogenia da afecção, não apresenta, porém, dados concordantes. Vejamos a estatística:

ferimento aberto . . . . .	7	ou	53,8 %
ferimento provavelmente aberto	2	ou	15,4 %
contusão simples . . . . .	2	ou	15,4 %
sem indicação . . . . .	2	ou	15,4 %

Teríamos, melhor apreciando, 9 casos de ferimento capaz de determinar a inclusão de germe epidérmico e 2 casos de simples contusão, isto é: 81,1 % contra 18,2 % a favor das idéias clás-  
24)

sicas da inclusão de um botão epidérmico como originador do quisto epidermoide em logar distante das fendas embrionárias. Mas como explicar a ocorrência desses dois casos em que só houve contusão? Num o conteúdo era de queratina decorrente de uma parede fibrosa revestida de epitélio estratificado; no outro, havia matéria sebacea e as paredes continham o mesmo aspecto de epitélio estratificado, apresentando antiga rutura num determinado ponto, onde se apresentavam, entre o tecido fibroso de reparação, algumas células gigantes do tipo de corpo estranho, interpretando-se como corpo estranho a matéria sebacea extravasada — segundo os informes reproduzidos por Bissell e Brunschwig. Como se vê, não ha dúvida sobre a natureza do conteúdo e sobre a existência de uma capsula revestida de epitélio semelhante ao da epiderme. Resta saber como poude se desenvolver dentro do osso sem traumatismo aberto. Aí está por que o quisto epidermoide da falangeta apresenta particular interesse.

A questão está em aberto. Estabeleçamos a discussão, afim de vermos si alguma luz se projeta sobre o assunto, à custa da contribuição dos que quizerem externar a sua opinião.

As teorias apresentadas para explicar osquistos solitários dos ossos sem dúvida não nos indicam um bom caminho para a solução do problema. De fato, para alguns trata-se de um foco de necrose intraossea, com reabsorção do conteúdo; para outros trata-se de um foco purulento que se tornou esteril; para Lecene e Lenormant nada mais seria do que uma distrofia ossea da infância e da adolescência; para os adeptos da teoria traumática, um hematoma intraosseu se organizaria, dando lugar a uma hiperprodução fibrosa seguida de amolecimento central; para Loosser, o hematoma interfragmentário provocaria aumento da pressão local, desgastando as paredes osseas; para Thoma a decomposição da fibrina causa uma irritação que produz a reabsorção da parte esponjosa, resultando na formação de uma cavidade. Mas — fato essencial — nessesquistos, embora muitos deles reconhecidamente de origem traumática, não ha o aparecimento de matéria sebacea, o que os distanciam dosquistos que nos ocupam a atenção. Como, então, explicar o aparecimento do quisto epidermoide da falangeta sem ter ocorrido um traumatismo aberto, capaz de determinar uma inclusão de botão cutaneo? Poderia o tecido ósseo esfacelado gerar tecido epidermoide? Uma tal metaplasia seria pouco provável. Friedländer sugere que podia haver um defeito congênito de desenvolvimento com deslocamento, durante a vida embrionária, de células epiteliais para dentro da falangeta, sendo essas células despertadas na sua potencialidade reprodutiva por um traumatismo mais ou menos severo; concordante com a gênese congênita é a opinião de Franke, mas este autor julga que não é necessário o estímulo de um traumatismo.

Ha, porém, uma explicação que nos parece razoável e poderá ser admitida. E' sabido que a unha repousa sobre um leito constituído de um tecido dérmico especializado, sem glândulas sudoríparas nem glândulas sebaceas, mas contendo a zona germinalativa e também, segundo Szymonowicz, escassa porção da zona granulosa. Logo embaixo dessa camada encontra-se a extremidade da falangeta, que avança até um pouco além da metade da unha. Pois bem, um traumatismo capaz de produzir fratura da falangeta pode determinar, igualmente, uma rutura e mesmo esfacelamento parcial do derma subungueal, mesmo na ausência de lesão aberta. Fragmentos desse hiponiquio podem se interpor aos fragmentos da falangeta fraturada, resultando a sua natural proliferação no aparecimento de uma entidade intraossea com todos os característicos de um quisto epidermoide. Uma tal etiologia não só justifica os dois casos registados na literatura em que não havia traumatismo aberto, como também explica a preferência para a falange distal, justamente aquela que está em contacto com a unha. Assim, também nos casos de dilaceração com ferimento aberto, é mais provável, pela proximidade, que um fragmento do leito da unha se enxerte dentro da falangeta esfacelada do que isso aconteça com um pedaço da epiderme do dedo, situado a maior distância e facilmente removível durante os curativos. Para nos convencermos da viabilidade dessa teoria, basta que lancemos os olhos sobre as figuras com que Testut esquematiza a estrutura da unha. Demais, já Pels-Leusden em 1905 e Hesse em 1912 provaram que é possível, experimentalmente, obter-se o desenvolvimento de quistos epiteliais no tecido subcutâneo à custa de traumatismo das camadas profundas da pele, mesmo sem comprometimento da continuidade da superfície cutânea.

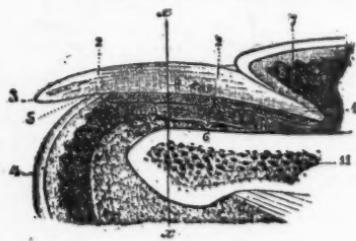


Fig. 268.  
L'ongle vu en coupe longitudinale.

1, racine de l'ongle. — 2, corps de l'ongle, avec  
3, lunule. — 4, pulpe du doigt. —  
5, angle de l'ongle. — 6, derme sous unguéal. — 7,  
derme sous-unguéal ou manteau de l'ongle. — 8, rainure  
unguéale. — 9, lit de l'ongle. — 10, matrice de l'ongle.  
— 11, troisième phalange.

xx, plan suivant lequel est faite la coupe de la figure  
suivante.

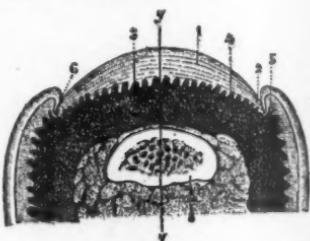


Fig. 269.  
L'ongle vu en coupe transversale.

1, corps de l'ongle. — 2, ses bords latéraux. —  
3, derme sous-unguéal (lit de l'ongle), avec 4, les  
5, crêtes de Henle. — 6, derme sous-unguéal ou manteau de l'ongle. — 7, peau du doigt, parties latérales. — 8, troisième phalange.

yy, plan suivant lequel est fait la coupe de la figure  
précédente.

Fig. 6 — Reprodução de Testut, mostrando as relações da falangeta com o leito da unha.

Assim discutida a etiologia, em poucas palavras se resume o aspecto clínico do quisto epidermoide da falangeta: traumatismo pregresso; desenvolvimento lento de tumoração profunda na extremidade de um dedo a mão; sintomatologia subjetiva pouco intensa, ultimamente agravada por qualquer novo traumatismo e consistindo quasi que só em dor à pressão; exame radiológico mostrando a presença de um quisto ósseo de contornos regulares, situado, em geral, na porção distal da falangeta, podendo confundir-se com a imagem do quisto solitário dos ossos longos, do tumor de células gigantes, do controma, possivelmente da spina ventosa.

O tratamento é cirúrgico. A amputação da falangeta praticada por alguns autores é inteiramente desnecessária. Com a simples retirada do quisto já se obteve a reconstituição quasi integral da falangeta (caso de James Case). Talvez isso seja possível na maioria dos casos. É preciso, porém, que a retirada do quisto seja integral, afim de se evitar a recidiva, conforme já foi registado (casos de Curtis e Owis). A drenagem, já empregada, também é desnecessária, a menos que se esteja em presença de um quisto infectado, o que até agora ainda não foi registrado. A incisão marginal é aconselhável, afim de que fique livre a polpa do dedo para as suas funções normais.

Endereço: Caixa Postal, 1574

#### AUTORES CONSULTADOS

- BASSET (A.), CONSTANTINI (H.), JEANNENEY (G.), MAISONNET (J.) e MIGINIAC (G.), "Tratado de Patologia Quirúrgica", edição castelhana de Salvat, II, 616, Barcelona, 1934.
- BISSELL (Artur) e BRUNSWIG (Alexander): "Squamous epithelial bone cysts of the terminal phalanx", *The Journal of American Medical Association*, CVIII, 1702, 15 de maio de 1937.
- ERICH (John): "Sebaceous, mucous, dermoid and epidermoid cysts", *Collected Papers of the Mayo Clinic*, XXXII, 898, 1940.
- GESCHICKTER (Charles) e COPELAND (Murray): "Tumors of Bone", edição de *The American Journal of Cancer*, Nova York, 1936.
- GRAHAM (Evarts A.): "Year Book of General Surgery", 632, Chicago, 1931.
- HAVENS (Fred Z.): "Benign cysts and adamantinomas of the jaws", *Collected Papers of the Mayo Clinic*, XXXI, 565, Saunders, Filadélfia, 1940.
- JACHNIN (Samuel) e SUMMERILL (Frederick): "Traumatic implantation of epithelial cyst in a phalanx", *The Journal of American Medical Association*, CXVI, 1215, 22 de março de 1941.
- LECENE (P.): "Tratado de Patologia Quirúrgica", 3.<sup>a</sup> edição espanhola Publ. I, 350, Barcelona, 1934.
- PAULINO (Augusto): "Pathologia Cirurgica", III, 346, F. Briguiet & Cia., Rio, 1935.

- RIBEIRO (Eurico Branco): "Sobre quistos sebáceos", "Estudos Cirúrgicos", III, 165, São Paulo, 1940.
- SCHUMACHER (S.): "Compendio de histologia humana", edição espanhola de Labor, Barcelona, 1936.
- TESTUT (L.): "Traité d'anatomie humaine", 7.ª edição, III, 337, Octave Doin, Paris, 1922.
- WERNECK (Carlos) e BAPTISTA (Raul): "Tratado clínico de diagnóstico cirúrgico", 2 vol. Leite Ribeiro & Maurillo, Rio 1921.

*Injeções inteiramente indolores e  
sem reacção local*

**Calcio Isotonico Gross**

O mais moderno recalcificante *sem perigo*  
**Laboratorio Gross-Rio de Janeiro**

**DEXTROSOL**  
(Glucose -d)



**EM PEDIATRIA  
CLINICA MEDICA  
CIRURGIA**

*Glucose é a principal  
fonte de energia*

**REFINAÇOES DE MILHO, BRAZIL S/A.**

CAIXA, 2972  
SÃO PAULO

CAIXA, 3421  
RIO DE JANEIRO

# PRODUÇÃO MÉDICA DE SÃO PAULO

## Associação Paulista de Medicina

SECÇÃO DE HIGIENE, MOLESTIAS TROPICAIS E INFECCIOSAS,  
EM 13 DE FEVEREIRO

Presidente: DR. A. DACIO F. AMARAL

*Medida da imunidade nos organismos vivos: seus erros* — DR. J. OLIVEIRA DE ALMEIDA — O A., estudando a medida da imunidade nos organismos vivos, entrou em consideração sobre as causas de erro que podem surgir em tal sentido. Acentuou como devem ser interpretados os resultados que se venham a obter.

*Comentários:* Prof. Pessôa: Cumprimentou o A. pela explicação clara de assunto complexo. Disse que, quando completou um trabalho sobre vacinação preventiva da leishmaniose tegumentar, recorreu, por não entender de cálculos estatísticos, ao distinto colega dr. Bittencourt, do Instituto Biológico, pedindo-lhe que aplicasse aos resultados obtidos o método estatístico, afim de verificar se os mesmos eram ocasionais ou tinham realmente valor. Chegou ele à con-

clusão de que as experiências tinham valor significativo. Acha que as experiências de biologia devem sempre ser seguidas de estudo estatístico, para evidenciar o seu valor significativo. Crê que todos os presentes apreciaram o trabalho do A., pelo que o felicita sinceramente.

Dr. Dacio Amaral: Como presidente, agradeceu o trabalho do A., pelo que o felicita sinceramente.

Dr. Dacio Amaral: Como presidente, agradeceu o trabalho do A. Disse que o dr. José da Almeida já nos habituou a ouvir trabalhos muito interessantes, sobre assuntos de estatística biológica, trazendo-nos ótimos ensinamentos em torno da questão.

*Observações sobre a ação terapêutica de alguns compostos sulfanilamídicos na infecção experimental por toxoplasma* —



Laboratorio de **HORMOTHERAPIA**

**Aché**

ESCRITORIO EM S. PAULO — TEL. 4-6462

### HORMO-RENINO "ACHÉ"

É um produto original que não encontra similar no Comércio. Não é produto contendo apenas extrato de rim. O nosso Sôro tem por base o SANGUE DA VEIA RENAL de ação fisiológica conhecida, livre de albuminas anafiláticas e é ativado com os extractos totais das GLÂNDULAS SUPRARENAIS, DOS RINS e DO FIGADO, portanto um produto excelente e sem o menor efeito prejudicial.

**Drs. E. Biocca e R. Pasqualin** — Os A. A., depois de fazerem um resumo histórico da toxoplasmose, citando os casos humanos, relatam suas experiências, levadas a efeito em camondongos. Estes animais, inoculados com o parasita e não tratados, morrem em curto prazo, de 11 a 15 dias, conforme a cepa. Os camondongos infectados, mas tratados com injeções oleosas de sulfanilamida, sulfapiridina, sulfatiúrea e sulfatiazol, têm o decorso da infecção influenciado favoravelmente, sendo que o sulfatiazol se demonstra o mais ativo de todos, prolongando a vida dos camondongos até 60 dias.

**Comentários:** Prof. Pessoa: Acha interessante as experiências dos A. A., pelo fato de também estar estudando assunto correlato, isto é, o valor de substâncias anti-maláricas. Os toxoplasmas parasitam o S. R. E. A sulfamida na malária tem mostrado ação muito diversa: assim, não age sobre a malária aviária, cura 100 % da malária de macacos e têm pouca ação sobre a malária humana. Tais experiências com as sulfamidas vêm mostrar que nem todas as substâncias que agem sobre a malária de macacos têm ação sobre a malária humana. Acha que a toxoplasmose é uma parasitose muito interessante para semelhantes estudos. Felicita os A. A. pelo trabalho apresentado.

**Dr. Dacio Amaral:** Agradecendo a comunicação apresentada, disse que, principalmente depois dos trabalhos de Pinkerton, Sabin e Henderson, a toxoplasmose humana têm reclamado a atenção dos estudiosos. Estudos relacionados a tal moléstia se revestem, pois, de grande importância. Por isso, pediu aos drs. Biocca e Pasqualin que trouxessem à Secção os resultados de seus estudos terapêuticos na toxoplasmose experimental, reiterando-lhes o seu agradecimento por terem acedido ao pedido e solicitando-lhes que continuem a honrar as reuniões com as suas interessantes comunicações.

**Do ciclo evolutivo, em condições experimentais, do Anopheles (Kerteszia) cruzi, Dyar and 32)**

**Knab, 1908 — Dr. Renato R. Corrêa** — No decurso de trabalhos para a obtenção no laboratório de machos e fêmeas de A. (K.) cruzi, destinados ao acasalamento em condições experimentais, o A. teve a oportunidade de observar minuciosamente o ciclo evolutivo dessa espécie.

De inicio julgou que a tarefa a empreender fosse árdua, pois se trata de um anofelino silvestre, cujas formas evolutivas aquáticas se desenvolvem em bromélias arbóreas ou terrestres e mais raramente em bambú e daí dificilmente se adaptarem aos processos de criação usualmente empregados. Tal, entretanto, não sucede, tendo evoluído com extrema facilidade desde a fase de ovo, do qual deu um microfoto, até adulto.

A incidência das larvas dessa espécie é muito pequena nas bromélias localizadas nos pontos mais acessíveis, devendo ser maior nas que se encontram altamente postadas, o que vem confirmar a observação de Lutz para o fato. Dada a dificuldade de conseguir larvas, o A. capturou fêmeas adultas no local denominado "Caixa Dágua", na Vila Balneária de Guarujá, Ilha de Santo Amaro, E. S. P.

Esses espécimes foram colocados em tubos para oviposição de 9 cms. de altura por 3 de diâmetro, com fundo de papel de filtro e algodão hidratado e ali efetuaram as posturas.

A técnica adotada para a sementeira dos ovos e criação das larvas foi a do dr. Alvaro de Carvalho Franco, Assistente do Serviço de Profilaxia da Malária. É a seguinte: os ovos são semeados em água da torneira, cujo pH varia entre 7,1 e 7,3, em recipiente de louça branca, com 5 cms. de altura por 12,5 cms. de diâmetro. Dois dias após a eclosão, as larvas são transportadas para outra cuba e alimentadas com coalhada lavada, que é colocada sobre flutuador constituído por pequena lâmina de vidro presa pelas extremidades a duas rolhas de cortiça. A renovação da água é efetuada logo que se observa a formação de uma leve película

sobre a superfície. A concentração máxima usada nestas condições é de 28 larvas para cada recipiente. Entretanto, o A., para o controle mais perfeito das ecdises, colocou apenas 3 larvas em cada cuba para poder com maior facilidade recon-

her as exúvias, que são, de um dia para outro, devoradas pelas larvas restantes, quando afi permanecem por maior espaço de tempo.

O ciclo evolutivo, nessas condições, teve a sua duração mínima seguinte:

Postura e sementeira dos ovos			
Eclosão em			
1. <sup>a</sup> ecdise			
2. <sup>a</sup> ecdise			
3. <sup>a</sup> ecdise			
Rupagem			
Adultos.			
	26.11.941	3 dias	
	29.11.941	5 dias	(1. <sup>o</sup> estádio).
	4.12.941	2 dias	(2. <sup>o</sup> estádio).
	6.12.941	2 dias	(3. <sup>o</sup> estádio).
	8.12.941	6 dias	(4. <sup>o</sup> estádio).
	14.12.941	2 dias	
	16.12.941		
		90 dias.	

A duração foi portanto de 20 dias, não muito longa, se considerarmos que os demais anofelinos, com algumas exceções, possuem um tempo de evolução mais ou menos igual.

Nos 1.<sup>o</sup> e 2.<sup>o</sup> estádios as larvas são quasi transparentes adquirindo uma cor avermelhada ao atingirem o 3.<sup>o</sup>, para se tornarem absolutamente vermelhas no 4.<sup>o</sup> estádio, coloração com a qual são encontradas na natureza. Tal diferenciação, portanto, é inherente à espécie e não parece estar na dependência da alimentação e outros fatores porventura existentes nas águas das bromélias, seus criadouros preferências.

No decurso das experiências a temperatura ambiente se manteve, por meio de calefecção artificial, entre 28° e 30° C. e o estádio higrométrico entre 70 e 80% controlado por intermédio do higrômetro de Lambrecht.

Segundo Komp, para o perfeito diagnóstico da espécie, torna-se necessário o exame da terminália do macho com a dissecação das diversas peças tais como o mesó-soma e lobos dorsais da pinceta. O A. chegou ao diagnóstico de "Anopheles (Kerteszia) cruzi", pois o mesó-soma apresenta dois longos folhos tubulosos, como os figurados por Komp e os lobos da pinceta também muito se assemelham.

*Comentários:* Dr. Silvio J. Griece: Acha interessante o trabalho. Também já teve ocasião de, trabalhando no Laboratório de Para-

sitologia da Fac. de Med. de São Paulo, seguir o ciclo evolutivo da "Kerteszia cruzi". Suas experiências ainda não vieram à luz por integrarem um trabalho, com o qual se candidatou a um prêmio e que ainda se acha em curso de julgamento. Referiu que capturou "Kerteszia", em grande número, com armadilha luminosa, no sul do Município de São Paulo, perto da Estação de Cipó (E. F. S.). Nas bromélias, não havia larvas em grande quantidade. Teve oportunidade de fazer dosagens do meio onde elas eram encontradas, verificando um pH variando de 4,5 a 6,5 (valores extremos), sendo as mais das vezes de 5,5. Fez experiências de infecção com o "P. falciparum", visto já terem sido descritas as mesmas experiências com o "P. vivax". A criação em laboratório foi feita em água da torneira. Ao microfotografar ovos, notou que as larvas, mesmo recém-nascidas, apresentam 2 ou 3 estrias de coloração marrom, que, depois, se tornam vermelhas. No 4.<sup>o</sup> estádio, as estrias, que são perpendiculares, se tornam mais vermelhas ainda. No estudo do ciclo evolutivo, achou valores muito diferentes dos obtidos pelo dr. Renato Corrêa. O prazo de pupa a adulto, que nos outros anofelinos comumente é de 48 horas, foi, para as "Kerteszia", de 5 dias; as pupas vão mudando de cor, o vermelho vai escurecendo, sendo que, no dia do nascimento do mosquito, a cor é quasi preta. O ciclo evolutivo variou de 30 a 90 dias. Repe-

tiu-o em diferentes temperaturas: a 25°, durou 90 dias. Cíclo tão longo até o fez pensar em não poder entregar o trabalho na data prevista.

Prof. Pessôa: Disse que as primeiras observações a respeito são de Lutz, em 1898, publicadas no seu trabalho clássico sobre "Wald-mosquitos und Waldmalaria" de 1903: descreveu a biologia das larvas de "Kerteszia", demonstrando serem elas carnívoras. As "Kerteszia" são encontradas nas águas que se acumulam nas folhas das bromélias, alimentando-se de "plankton" que aí se desenvolve. Na ocasião descreveu os "Megarhinus", cujas larvas também são carnívoras; daí o fato de se encontrar na bromélia uma única larva de "Megarhinus" porque esta devorou as demais. A diferença de evolução, que se nota comparando os dados de Corrêa e os de Grieco talvez seja devida à diferença de alimentação e à influência da temperatura. Referindo-se à chave de Kumm, disse ainda o Prof. Pessôa que a mesma não funciona bem para as fêmeas das nossas espécies de "Kerteszia"; pelas manchas das asas, muitos exemplares de "K. cruzi" podem ser confundidos, se se seguir a referida chave, com a "R. annoplus" ou com a "K. homunculus". plus" ou com a "K. homunculus".

Fez ainda consideração sobre o modo de distinguir as diversas espécies de "Kerteszia".

Dr. Renato Corrêa: Respondeu ao dr. Grieco, dizendo que é preciso notar as condições em que realizou o ciclo da "K. cruzi"; com uma calefação artificial, obteve uma temperatura que permaneceu entre 28° e 30° e uma umidade variando de 70 a 80%. Além disso, usou como alimentação a coalhada e, assim, julga que as discrepâncias havidas no ciclo evolutivo devem correr por conta de tais fatos. Quanto às manchas vermelhas, disse não as ter observado. Ao prof. Pessôa, respondeu que, de fato, a chave de Kumm não funciona bem para as nossas espécies de "Kerteszia".

O sr. presidente agradeceu ao A. a sua interessante comunicação.

36)

### *Notas sobre a ação anti-malarica de algumas substâncias.*

**II Resorcinol-quinina** — Drs. S. B. Pessôa e W. Sacramento — Pelas experiências levadas a efeito com o resorcinol-quinina, no tratamento da malária aviária chegaram os A. A. às seguintes conclusões:

1.<sup>a</sup> O resorcinol-quinina apresenta alto poder esquistozicida.

2.<sup>a</sup> A dose de 2,5 mg. de resorcinol-quinina, por 10 grs. de canário, dose que contém 71,7% de quinina básica, mostrou-se tão ativa sobre o "P. cathemerium", quanto ao prolongamento do período de incubação, como a dose padrão de 2,5 mg. de cloridrato de quinina, que contém 81,7% de quinina básica.

3.<sup>a</sup> Parece, pois, que a combinação da quinina com o resorcinol aumenta a ação esquistozicida do alcalóide sobre o "Plasmodium".

O sr. presidente agradeceu a interessante comunicação.

**Segundo caso agudo de moléstia de Chagas, no município de Pedregulho, Est. de São Paulo** — Drs. S. B. PESSÔA e J. DINIZ MOREIRA — Os A. A. se referiram, de início, a um caso de Moléstia de Chagas, observado pelos mesmos no ano passado, no Mun. de Pedregulho, e também trazido à esta Secção. Em seguida relatam um segundo caso, do mesmo município, que tiveram ocasião de observar em janeiro do corrente ano. Descrevem a sintomatologia apresentada pela paciente, uma menina de 13 anos, assinalando o valor notável que apresenta o complexo oftálmico-ganglionar (sinal de Romaña-Mazza ou sinal de Chagas — Romaña-Mazza). Chamam a atenção das Autoridades Sanitárias para a importância da Moléstia de Chagas como problema de saúde pública, no Est. de São Paulo, referindo-se aos casos já encontrados em diferentes municípios. Os A. A. estão tentando o tratamento da doente pelo arsenito de sódio, em vista dos bons resultados que este medicamento tem demonstrado na leishmaniose cutâneo-mucosa.

**Comentários:** Dr. A. Dacio Amaro: Agradeceu a interessante comunicação dos A. A. sobre mais um caso de Moléstia de Chagas do Mun. de Pedregulho. A moléstia em apreço constitui um problema sanitário rural muito importante para o nosso Estado. Tal fato foi focalizado pelo Prof. Pessoa, que, quando chefiava a Comissão de Estudos da Leishmaniose, fez também observações sobre a tripanosomose nos meios rurais. Desses observações, resultou a sua interferência junto às Autoridades Sanitárias, para que o problema da Moléstia de Chagas merecesse um estudo à parte. Dos estudos iniciados e infelizmente interrompidos, ficou um trabalho de Coutinho

sobre dados epidemiológicos da Moléstia de Chagas, numa zona restrita do Estado de São Paulo, dos quais ressalta a importância do morbo entre nós: em Barão de Antonina, Município de Itaporanga, foram separadas 50 pessoas moradoras em casas com triatomas infectados; destas, 4 se apresentavam com "T. cruzi" no sangue periférico. Como não houve escolha de indivíduos tal índice é elevado. Vemos assim que essa enfermidade tem grande importância entre nós. Devemos estudá-la com o mesmo carinho com que vem sendo estudada na Argentina, no Uruguai e, entre nós, em Minas Gerais e Rio Grande do Sul.

#### SECÇÃO DE NEURO-PSIQUIATRIA, EM 15 DE FEVEREIRO

Presidente: DR. CARLOS GAMA

*Um caso de neurose obsessiva curado pela psicanálise*  
Dr. PAULO LENTINO — O autor apresenta um caso característico de neurose obsessiva que se enquadra perfeitamente nas magistras descrições de Freud.

Trata-se de um indivíduo de boa posição social, branco, casado, com 48 anos, filho ilegítimo que nunca conheceu o pai, de hábito astênico, raquítico, de temperamento acentuadamente nervoso desde a infância, com as características do "caráter anal" estabelecidas por Freud, que ha 10 anos vinha sendo mortificada por obsessões, atos obsessivos, fobias e ceremoniais obsessivos os mais variados e extravagantes e afinal por intensa agorafobia. Submeteu-se aos mais diversos tratamentos medicamentosos sem obter qualquer resultado e com a psicanálise restabeleceu-se completamente em seis meses, com apenas cerca de 34 horas de tratamento, apesar do prognóstico parecer sombrio, dado a idade que tinha (48 anos) como devido à duração da moléstia e a sua acentuada predisposição.

Foi constatada a existência de tendências homosexuais ativas e passivas, aquelas desempenhando

papel importante na mocidade e essas últimas latentes e condicionadoras da neurose; passou de pervertido sexual à neurótico, de acordo com a relação estabelecida por Freud entre a neurose e a perversão. A causa da fixação homosexual foi a falta do pai na constelação familiar e a consequente fixação à avó que o criou.

A remissão foi completa e dois anos após a alta, o paciente havia ficado livre de todos os sintomas e abandonado todos os ceremoniais e corrigido vantajosamente os defeitos de seu caráter, além de ter engordado 10 quilos.

**Comentários:** Dr. Mário Yahn: Não poderia deixar passar esta oportunidade, porque esta é a primeira vez que o A. faz uma comunicação sobre o tema de sua especialidade. A finalidade do autor ao trazer este seu caso é uma finalidade muito digna e muito útil para nós. Sabemos que a psicanálise é combatida, mas esta questão de uma pessoa acusar ou defender um método de tratamento por simpatia não tem interesse; o interessante é a apresentação de observações. As considerações do A. são muito acertadas; os trabalhos de

Freud são às vezes de compreensão difícil pela prolixidade e pelas atitudes vagas que o autor assume com a promessa de um esclarecimento ulterior que nem sempre dá. A divulgação de pequenas observações concretas, com material sólido de uma importância que nós não podemos deixar de reconhecer. E' por isso que toda a Casa ouviu com grande interesse as palavras do dr. Paulo Lentino, o que também aconteceu comigo. Esta atitude é muito elogiável e aguardamos a apresentação de novos trabalhos com casos tão ilustrativos como este.

**Dr. Francisco Tancredi:** Ouvimos uma belíssima observação referente à neurose obsidente, na qual o dr. Lentino, com a sua já consagrada autoridade de psicanalista, trouxe ao nosso conhecimento o ótimo resultado terapêutico. Tivemos particular interesse no conhecimento do valor simbólico de cada sintoma, elemento indispensável na cura psicanalítica, muito mais eficiente sem dúvida do que uma simples psicoterapia, simples ou armada, que geralmente tem sua falência assegurada em casos idênticos. Felicitamos pois o autor em nome da mesa pelo valioso trabalho que nos trouxe, lembrando-lhe a necessidade de sempre divulgar no nosso meio os êxitos terapêuticos da psicanálise que hoje já tem vários prosélitos entre nós.

O dr. Paulo Lentino em resposta disse as seguintes palavras: — Só podemos ficar satisfeitos com as palavras dos drs. Yahn e Tancredi, pois o fim que desejavamos foi alcançado. Se os psicanalistas não apresentarem os resultados de suas observações, não nos podemos queixar quando houver oposição da classe médica. Agora, os colegas mais competentes irão apresentar outros casos mais interessantes e a psicanálise poderá se difundir mais em nosso meio, como é natural; é o que acontece nos Estados Unidos e na Inglaterra. Na Alemanha foi proibida a psicanálise e afastada do cenário. Isto não diminui o seu valor. Se foi proibida ela aparece com outros nomes, mas continua a mesma doutrina. Pode

mudar de nome mas a psicanálise continuará curando os doentes, sendo que esta foi a finalidade original de Freud.

**A prova dos braços estendidos no estudo dos sindromos sensitivos** — Dr. OSVALDO LANGE — O autor apresentou um estudo de sistematização dessa modalidade semiótica a se incluir na propedéutica neurológica usual. Salientou o valor da prova em apreço nas lesões piramidais deficitárias, extra-piramidais, vestibulares, cerebelares e nos distúrbios do tonus, salientando o seu comportamento distinto, para finalmente focalizar o valor da prova dos membros superiores estendidos nas alterações das sensibilidades, especialmente das profundas. Relatou 3 observações com documentação cinematográfica.

**Comentários:** Dr. Paulo Pinto Pupo: Depois de felicitar o autor pelo seu trabalho, citou a título de contribuição ao assunto apresentado, um caso que teve ocasião de trazer a esta Secção em junho de 1940. Tratava-se de um síndrome parietal com assimbolia tactual pura (embolia da arteria interparietal) e sómente discreta perturbação da sensibilidade profunda perceptível pela ataxia sensitiva do membro superior esquerdo. Havia ainda mais, durante a prova dos braços estendidos ligeira queda do esquerdo, prontamente corrigida pela visão. Na época isso foi interpretado como deficit piramidal (único sinal), mas agora vê que pode ser interpretado sómente pelo deficit sensitivo. E' pois um caso de síndrome sensitivo puro, cortical, no qual a prova dos braços estendidos se comportou de acordo com o que acaba de descrever o autor.

Prof. Adherbal Tolosa: As idéias expostas pelo dr. Lange sobre esta prova no diagnóstico dos síndromes sensitivos tem um interesse particular, porque na rotina diária não se aplica habitualmente esta prova com este fim. Entretanto, além deste ponto, há o interesse de trazer mais um elemento no mecanis-

mo da manutenção desta posição: — a intervenção da sensibilidade profunda. Para o estudo dos déficits sensitivos, das ataxias sensitivas, apresenta valor a prova sistematizada. Mas representaria, apenas, um caso particular das diferentes provas que fazemos ordinariamente na pesquisa da ataxia estática ou de posição, do indivíduo. O dr. Lange está lembrado que em nosso serviço ha um filme referente à tabes, onde um indivíduo, com uma posição inicial, logo após a oclusão dos olhos vai perdendo a sua posição inicial e é incapaz de retomá-la. A aplicação da prova seria então um caso particular. Não deixa de ser interessante esta observação. Eu penso que o dr. Lange devia ir mais longe na análise desta prova. E' que ha um comportamento um pouco diferente, dos doentes que apresentam evidentemente um déficit da sensibilidade profunda cerebral e dos tâbidos comuns. Quando fazemos esta prova nos tâbidos, o desvio não se dá numa só direção. O indivíduo perde inicialmente a posição e depois a corrige desordenadamente; mas isto em se tratando de tâbidos. Nos doentes que o dr. Lange referiu aqui tratam-se de síndromes cerebrais. Assim ha uma grande diferença entre indivíduos portadores de uma lesão na porção posterior da medula e os com distúrbios cerebrais, diferença essa que poderia ser evidenciada pela prova referida. Poderemos ver se conseguimos diferenciar bem, observando maior número de síndromes cerebrais. Talvez nas lesões altas a questão da falta de consciência da modificação postural explique o desvio sempre numa determinada direção (gravidade), ao passo que nos tâbidos a correção seria feita, mas errada e desordenadamente. E' uma idéia que talvez possa ser aproveitada. Quanto ao mais só tenho que confirmar o excelente conceito feito sobre o trabalho do dr. Lange.

Dr. Carlos Gama: Em nome da mesa agradecemos a excelente comunicação que acaba de fazer o dr. Osvaldo Lange. Já tivemos ocasião de externar nossa opinião

sobre o valor do trabalho no parecer que demos quando, com ele, o autor concorreu ao Prêmio "Honório Libero". Em aditamento à modificação que o prof. Tolosa propôz para o título da comunicação, sugerimos a denominação "prova dos membros superiores levantados" ou ainda melhor "prova dos membros superiores estendidos na horizontal anterior". Desejamos salientar o valor do trabalho do dr. Lange pela sistematização e focalização de uma modalidade semiótica de real valor na propedéutica neurológica. O autor apresentou a prova nos casos de lesões piramidais deficitárias, homologando-a às de Barré, Raimiste e especialmente à de Migazzini. Estudou depois o seu comportamento nas lesões extra-piramidais, vestibulares, cerebelares, nas alterações do tonus, para por fim ressaltar o valor do meio semiológico nos distúrbios das sensibilidades, particularmente nas profundas e o fez com muita clareza. Para terminar lembramos o aproveitamento da prova apresentada no diagnóstico, em casos de simulações.

Em resposta o dr. Osvaldo Lange disse as seguintes palavras: — Quanto ao caso referido pelo dr. Pupo e apresentado, aqui, há meses, em colaboração com o dr. Longo, quando foi projetado o filme reparei na queda dos braços e mepareceu logo que esta queda deveria ser atribuída ao déficit sensitivo; naquela ocasião, no entanto, não fiz comentário algum. Estou de pleno acordo com o prof. Tolosa quando diz que a prova dos braços estendidos no estudo da sensibilidade profunda é apenas um caso particular no conjunto das provas atinentes aos síndromes sensitivos; porém é uma prova a mais que deve ser usada. Julgo que ela tenha valor relativamente grande para o estudo dos casos frustros nos quais o distúrbio sensitivo não esteja suficientemente esclarecido. No que diz respeito ao confronto com o quadro da tabes, moléstia que lessa globalmente a sensibilidade profunda, penso que a diferenciação assinala-

da pelo Prof. Tolosa seja devida ao maior distúrbio sensitivo na tabes, além de que, nesta moléstia, os distúrbios são bilaterais. Penso que a prova dos braços extendidos tem importância nos síndromes sensitivos uni-laterais. Quanto ao comentário feito pelo dr. Gama, julgo que o primeiro título proposto — dos braços elevados — poderia dar margens a erros de interpretação. Quanto ao outro, prova dos membros superiores extendidos na horizontal anterior, seria o título ideal se não fosse um pouco extenso. O nome de prova dos braços estendidos já é uma

denominação usada nos livros clássicos.

Prof. Adherbal Tolosa: pediu, a seguir, a palavra, para apresentar o seguinte complemento ao seu comentário: — Eu peço licença para esclarecer que a diferenciação de um distúrbio sensitivo cerebral e medular posterior não seria tanto em quantidade porém em qualidade. Porque, na hipótese da lesão cerebral ser menor, como se explique que o doente justamente neste caso não perceba o desvio? Eu insisto um pouco neste ponto que é uma questão de qualidade de percepção e não de quantidade de distúrbio.

## SECÇÃO DE CIRURGIA, EM 10 DE FEVEREIRO

Presidente: PROF. DR. JOSÉ MARIA DE FREITAS

### *Sulfamida em traumatologia*

— PROF. A. BERNARDES DE OLIVEIRA — Disse inicialmente que ia apresentar o resultado de suas observações sobre mais de dois mil acidentados da Companhia Paulista de Estradas de Ferro, 1/3 dos quais com ferimentos abertos, e que foram tratados com o emprego local de sulfamidas. O A. fez umligeiro reparo sobre a terminologia das drogas, às quais êle ia se referir.

O fundamento do emprego local das sulfamidas encontra a sua razão de ser na própria biologia das feridas. O A. se propõe fazer um breve resumo da evolução e da biologia das feridas. Citou os trabalhos de Lambert e Mayer, referentes à ação dos antissépticos sobre os germens e sobre as células dos tecidos; estes A. A. trabalharam com culturas de tecidos, e com colônias de estafilococos e observaram que os antissépticos de um modo geral (com poucas exceções) agem mais sobre os tecidos do que sobre os próprios germens. Citou trabalhos de autores franceses que preconisam a retirada de tecidos que vão sofrer necrose, pois estes constituem meio de cultura para os germens. Este é um dos fundamentos do método

biológico para o tratamento das feridas.

Hoje em dia, consideramos que os fenômenos de destruição das células (citolise) são os mais importantes para o destino e evolução das feridas. Na lise celular ha 1.ª uma acidificação do protoplasma celular; em segundo lugar ha uma acidificação do meio celular; o pH tem tendência a se aproximar de 6; em consequência disto, as proteínas do corpo celular adquirem capacidade de absorção especiais, e grande afinidade pelo cloro (cloropexia); devido à cloropexia ha uma chamada de água para dentro do corpo celular, para procurar restabelecer a isotonia. Haverá uma hidratação e estufamento do corpo celular. Devido à acidificação ha proteases celulares que se ativam e que elaboram a desagregação das proteínas celulares; ha o aparecimento de polipeptídeos, monopeptídeos, e por fim de aminoácidos; em consequência haverá um aumento numérico das moléculas no meio celular; nova chamada de água, e rutura da célula que põe em liberdade na circulação os produtos de desintegração das proteínas. Nesta fase da citólise que normalmente ocorre 12 horas depois de iniciado o processo, começa

a aparecer a influência dos fenômenos traumáticos locais sobre o organismo em geral. Devido a este aumento de moléculas circulantes, há uma mobilização de íons móveis (eletrolitos e CO<sub>2</sub> que são expulsos), isto para manter fixo o número de moléculas por cc. Esta é a chamada intoxicação proteica (histotoxicose). Nos casos em que sobre este processo se dá uma infecção, vamos ter um aumento de intensidade dos fenômenos, devido às enzimas microbianas e também devido a uma intoxicação pelas toxinas microbianas.

O A. passou a falar do modo de ação das sulfamidas. As bactérias são nocivas quando elas assumem um caráter parasitário. Para que as bactérias se nutram, é preciso que os alimentos sejam fornecidos sob forma assimilável. Verifica-se que no metabolismo intermédio das proteinas há substâncias semelhantes às sulfamidas. É baseado nesta semelhança de composição das sulfamidas e destes compostos degradados que servem para a nutrição das bactérias, que Lockwood considera que o fenômeno bacterio-estático se dá por uma inibição enzimática por concorrência ou competição. Daí a indicação precoce das sulfamidas, quando não existam estas substâncias inibidoras. Outra conclusão é que há necessidade da manutenção de uma dose alta de sulfamida em contacto com os germens; daí o emprego local das sulfamidas que não sejam muito difusíveis. A ação da medicação por outras vias, tem que ser em doses periódicas (4 em 4 hs.). Com relação a capacidade de concorrência junto com as substâncias inibidoras, temos que considerar as várias sulfamidas. Em uso local o sulfatiazol é 5 vezes mais ativo que a sulfanilamida.

O A. fez em seguida referências aos trabalhos dos A. A. franceses sobre o assunto em questão. Os A. A. franceses chegaram à conclusão de que as sulfamidas são um agente auxiliar de grande valor, mas isto não implica no abandono dos métodos biológicos. As conclusões idênticas chegaram os

#### A. A. americanos em um trabalho recente.

De julho a dezembro de 1941, foi dada ao autor a pesada incumbência do tratamento dos acidentados de trabalho da Companhia Paulista de Estradas de Ferro. Os ferimentos foram tratados de acordo com as suas idéias. O A. fez um breve resumo das medidas tomadas para o tratamento dos feridos. Só houve 4 casos de supuração em doentes que não procuraram logo o médico; isto devido à ação bactério-estática das sulfamidas. No interior usavamos comprimidos de sulfamida triturados e aquí na Capital a sulfamida pura em pó. Usou de preferência o sulfatiazol, por ser mais ativo, menos difusível e menos tóxico e por ter uma ação mais nítida sobre os estafilococos e anaeróbios. Quando as lesões eram graves, usou também o medicamento por via oral. Nos casos em que era indicada, recorreu também à seroterapia. Também não vê motivos para que não sejam usados outros métodos biológicos concomitantemente.

O A. apresentou vários casos por ele observados, mostrando a ação benéfica das sulfamidas localmente. Com o uso das sulfamidas, as operações podem ser feitas vários dias depois, nas mesmas condições como se fosse uma operação efetuada logo após o acidente.

O A. diz que com o uso das sulfamidas nunca houve gangrena ou supuração.

Das suas observações, o A. tira as seguintes conclusões: o emprego das sulfamidas deve ser o mais precoce. Deve-se dar preferência aos preparados mais ativos (sulfatiazol e sulfacetamida: albucid). Nos casos graves associam-se as sulfamidas por via oral, e a soroterapia. As sulfamidas não impedem que se usem os outros métodos biológicos; pelo contrário os facilita. Ampliam o tempo de evacuação das feridas. Os possíveis efeitos tóxicos são reduzidos pelo uso do princípio anti-tóxico do fígado. Nas amputações em secção plana não se justifica o uso do líquido de Dakin (este só se justifica quando ha tecidos necróticos).

*Comentários:* Dr. Eurico Branco Ribeiro: Quero apenas deixar aqui registrado o emprego da sulfanilamida intra-arterial nos traumatismos e infecções dos membros. Tenho uma prática longa sobre o método e posso afirmar que ele é de grande valia. O tratamento é muito eficiente e sua indicação tem grande utilidade nos casos onde o uso local não pode ser feito, como nas lesões articulares. É usado também como tratamento profilático nos casos em que se teme supuração. Era o que eu desejava que ficasse registrado como uma contribuição ao problema focalizado.

Prof. Antonio Prudente: A mesa da Secção de Cirurgia está de parabens, pelo brilhantismo desta 1.ª conferência. Eu acho que o professor Bernardes encarou o problema de maneira precisa e exata, pondo os pingos nos ís. Ele coloca as sulfamidas no seu lugar, defendendo os métodos biológicos, exatamente como deve ser. Eu tenho uma experiência muito mais restrita, muito menor que a do professor Bernardes, mas tenho empregado a sulfamida localmente em pó da mesma maneira que o prof. Bernardes. Também tenho usado a sulfamida intra-arterial e acho que as indicações são diferentes. As sulfamidas sendo bactério-estáticas são melhores quando usadas preventivamente; entretanto a sulfamida intra-arterial dá resultados bons nos casos de supuração. Eu tenho tratado assim casos de artites e osteites com bons resultados.

**Queimaduras — Prof. Dr. ALÍPIO CORRÉA NETO** — O A. disse inicialmente que a questão do tratamento dos indivíduos queimados tem suscitado grandes discussões. Apesar de todas as precauções e de todas as modificações de tratamento, a mortalidade ainda é grande. O prognóstico está baseado na profundidade e na extensão das queimaduras. As queimaduras desde muito tempo, são classificadas em 3 graus: 1.º grau, em que a destruição atinge somente a epiderme; 2.º grau, quando toda a

pele é atingida, e 3.º grau, quando o tecido sub-cutâneo é também alcançado. Além desta graduação pela profundidade, ainda a temos pela extensão. Se combinarmos a queimadura em profundidade com a extensão, podemos fazer o prognóstico.

Wilson descreveu 4 fases na evolução das queimaduras: 1. choque; 2. toxemia; 3. infecção; 4. cicatrização. Na 1.ª fase morrem 2,5% dos queimados, na 2.ª e 3.ª a percentagem corresponde a 80% da mortalidade. A primeira fase de choque é igual a qualquer outro choque traumático. Examinando o indivíduo na 2.ª fase verificamos que há importantes modificações para o lado do sangue. Neste estado de toxemia encontramos uma diminuição de volume sanguíneo circulante (hipovolumia), que se dá principalmente a custa do plasma (hipoplasmia). Há aumento do número de glóbulos do sangue (hiperglobulia). A diminuição do plasma se faz à custa da diminuição de água. Há queda dos cloretros e há uma inversão da fórmula serina-globulina. Em consequência há perturbação da viscosidade do sangue e maior expulsão aquosa. Todas estas modificações que são bem constatadas, dão como resultado um estado toxêmico. A explicação deste estado toxêmico é variável. O A. citou várias explicações antigas e depois passou a fazer considerações sobre a teoria toxêmica propriamente dita, que explica este estado pela absorção de produtos consequentes à destruição dos tecidos: é a teoria de Reiss. Segundo esta teoria a toxemia é produzida pela absorção de produtos proteicos não perfeitamente metabolizados. Alguns A. A. chegaram a descrever uma substância especial, do grupo das promainas, que se encontrava na circulação de animais de experiência; esta substância era também encontrada na urina de animais queimados. A transfusão do sangue de animais queimados para animais saudáveis também trazem perturbações aos animais saudáveis; o mesmo acontece com animais em parabiose. Estas experiências demonstrariam a

existência de princípios capazes de provocar uma toxemia. Mas não ha uma documentação precisa a este respeito. Hunderhill notou que os indivíduos queimados apresentavam a mesma sintomatologia dos indivíduos com choque traumático de outra natureza. A substância devia ser a mesma que a formada no choque traumático. Pareceu a Hunderhill que se poderia explicar a toxemia de outra maneira: esta seria uma toxemia secundária, em consequência de perturbações metabólicas. Ele notou que nos indivíduos queimados havia uma grande perda de líquido e de plasma sanguíneo; o que explica a presença de edemas junto às partes queimadas. As idéias de Hunderhill vão se confirmando cada vez mais. Davidson verificou uma hipocloremia. Hunderhill verificou esta diminuição no sangue circulante, mas que havia no edema dos focos de queimaduras aumento do cloro. Numa queimadura que atinge 1/6 do organismo ha uma perda de plasma correspondente a 10 cc. por quilo de peso do indivíduo. Si elevarmos esta queimadura para  $\frac{1}{2}$ , teremos 20 cc. de plasma para 1 quilo de peso; isto em 24 horas; dificilmente o organismo poderia se refazer desta expoliação. Daí o prognóstico fatal nos casos de queimaduras de 1/3 do corpo. Depois destes estudos de Hunderhill é que o tratamento das queimaduras começou a se orientar pela patogenia, e se tornou muito mais eficiente.

O período de choque se inicia com a queimadura e dura de 6 a 12 horas. Depois vem o período de toxemia (isto de acordo com a classificação clínica de Wilson).

Hoje, o que se admite é que as duas teorias estão de pé. Do ponto de vista prático, a teoria de Hunderhill é mais aceitável. A teoria da presença de uma substância tóxica também é aceita; Boyle e Robertsons admitem a existência de uma substância tóxica no sangue de indivíduos queimados.

O A. citou ainda os trabalhos de Vaccareza; este fez experiências queimando o membro inferior de animais e fazendo a ligadura da

arteria femoral; nos animais com ligadura da femoral o tempo de resistência era muito maior que nos animais sem ligadura. Daí a conclusão de que havia uma substância tóxica. Hunderhill objeta que a ligadura separa a queimadura do resto do organismo e evita a expoliação.

Isto tudo tem interesse para o tratamento inicial é o que se deve fazer num tratamento comum para o choque. Em segundo lugar devemos obstar a expoliação e restaurar as perdas, dando água em grande quantidade, pelas vias sub-cutânea e digestiva. Damos o cloreto de sódio concentrado a 20%. Devemos fazer uma transfusão de sangue; como esta deve ser grande e o doente já está com hiperglobulia, preferimos a transfusão do plasma sómente. O plasma é ministrado em função da extensão das queimaduras e do peso do indivíduo. O plasma deve ser ministrado de 6 em 6 horas, por via venosa. Faz-se também a injeção de soro fisiológico por via venosa, na quantidade de 4-5-6 litros por dia, si for necessário. Quando o doente está em estado de choque os autores americanos preconisam o uso do soro gomado. Temos usado este, embora se afirme que em grande quantidade ele pode provocar lesões hepáticas, o que não nos foi dado observar. Antes de terminar o período de toxemia ou durante o período de infecção, pode haver diminuição global do sangue e anemia; aqui está indicada perfeitamente a transfusão de sangue.

No tratamento local não se usa mais a pomada de vaselina. O tratamento lógico da queimadura é pelo ácido tânico (método de Davidson). Este tratamento tem 2 virtudes: impede a infecção e previne uma maior perda de líquido. Este tratamento pode ser melhorado pelo nitrato de prata que dá uma solidificação mais rápida (modificação de Bettmann). Aldrich provou que a infecção na 3.<sup>a</sup> fase, mesmo com o uso do ácido tânico, é produzida por um estreptococo B-hemolítico. Aldrich aconselha nestas circunstâncias a aplicação

de uma solução a 2% de violeta de genciana, que temos usado com bom resultado.

O A. a seguir fez projeções de duas observações do seu serviço.

O A. frisou um outro ponto interessante: é que o paciente com queimaduras apresenta perturbações a distância, no diencéfalo. As úlceras consequentes a queimaduras têm dificuldade de cicatrização. Christofer verificou que nestes casos ha lesões no diencéfalo; estas observações têm sido recentemente confirmadas. Pode-se explicar a dificuldade de cicatrização por uma perturbação trófica de origem central.

*Comentários:* Dr. Barmak: Lembra a necessidade de uma rigorosa assepsia antes de aplicar o processo de Bettman, perguntou se não seria interessante a substituição de antissépticos, tais como o etér e álcool pela pulverização fina de uma camada de sulfanilamida em pó.

Prof. A. Prudente: Disse que Sir Harold Gillies, quando há pouco tempo esteve aqui, afirmou que o ácido tânico foi abandonado na Inglaterra. Ele me disse que os grandes queimados de Dunquerque foram removidos para a Inglaterra com sulfamida em pó. Lá elas eram banhados com soro fisiológico. Eles preferem o método de Aldrich, usando a violeta genciana, associada ao verde brilhante. Esta é a opinião de um homem que tem uma experiência enorme sobre queimaduras. O método do professor Zeno, do qual não tenho grande experiência, mas do qual ele mostrou resultados interessantes, tem bases biológicas muito diferentes. Parece que a imobilização da parte queimada e a pressão sobre o próprio tecido de granulação são as bases principais; ao mesmo tempo isola o foco do meio exte-

rior. Os focos de supuração são comuns. O método de Zeno melhora pela imobilização, porque nas grandes queimaduras dos membros, o paciente sente dores, havendo contratura muscular de defesa, que é evitada pelo gesso.

Dr. Antônio Duarte Cardoso: Sir Harold Gillies preconiza além das sulfamidas localmente, o emprego dos enxertos precoces, 15 dias após a queimadura. Usa o enxerto de Thiersch e nos mostrou fotografias de muitos casos, com resultados surpreendentes.

Prof. Alípio Corrêa Neto: No início da exposição eu disse, que o assunto das queimaduras era um problema aberto às discussões. O tratamento não é ideal, mas na evolução do tratamento era o que estava dando melhor resultado. Devemos saber si na Inglaterra, os resultados melhoraram com o abandono do tanino ou si com o uso do plasma. Ainda a grande base no tratamento das queimaduras, eu suponho, não é o local e sim o geral. Eu passei por alto sobre o tratamento local. Prefiro a violeta de genciana sobre o tanino. O método básico é dar ao doente a possibilidade de armazenar o seu líquido. O método do prof. Zeno, com o qual o doente se sente bem depois da imobilização da parte queimada, eu apliquei na minha enfermaria, mas não posso relatar os resultados por falta de experiência. Quanto à questão da desinfecção, a tendência é pelas sulfamidas por evitar a supuração. Deve-se evitar o mais possível substâncias cáusticas. Foi muito comum o tratamento pelo ácido píperico; hoje é contra indicado. Aconselha-se água e sabão para tirar os tecidos destruídos e fazer limpeza. Não é possível numa simples exposição encarar todos os pormenores da questão.

# Hexamyo -

IODETO  
EM GOTAS

SECÇÃO DE DERMATOLOGIA E SIFILIGRAFIA  
EM 11 DE FEVEREIRO

Presidente: DR. DOMINGOS OLIVEIRA RIBEIRO

**Blastomicose pulmonar pelo paracoccidioides brasiliensis** — Drs. DOMINGOS OLIVEIRA RIBEIRO, CARLOS DA SILVA LACAZ, e GODOFREDO ELEJALDE — Os A. A. apresentaram um caso de granuloma paracoccidióide (blastomicose brasileira) de forma pulmonar, o qual faleceu no Hospital, apesar de iniciado o tratamento específico pela sulfanilamida, porquanto se tratava de forma adiantada em período de caquexia. Passaram vista geral sobre as blastomicoses pulmonares, salientando a frequência da localização nas vias respiratórias superiores e pulmão da blastomicose americana e sua raridade no granuloma paracoccidióides. Esta localização é, na variedade brasileira, sempre secundária a uma localização na cavidade buco-faríngea e sobretudo laringeia. Tratando-se de uma localização rara e por isso mesmo pouco observada, os autores a trouxeram à consideração da Casa, sobretudo tendo em vista a grande frequência desta localização no início da blastomicose americana (mais de 30%) e sua grande frequência no período de generalização (97%) o que também é ben menos frequente entre nós. O caso foi documentado com radiografias, exames esputo-negativos para bacilo de Koch e positivo para paracoccidioides brasiliensis (prova fotográfica), tendo-se obtido também cultura do parasito. Constatou-se lesão de localização na faringe. O paciente foi autopsiado sendo o caso clínico inteiramente comprovado pela anatomia patológica.

**Comentários:** Dr. Humberto Cerruti: Tenho estudado esta questão com bastante interesse. A comunicação é interessante por se tratar de um caso raríssimo, com toda a documentação anatomo-patológica e ficou provado que não havia outras localizações de blastomicose. Entretanto, é neces-

sário fazer-se, um reparo nesta questão da blastomicose. É que se tem a impressão de que muito caso é raro, sem ser raro. As lesões ósseas são consideradas raras, mas um estudo feito por Martins de Castro (ainda não publicado) nós encontramos lesões ósseas e temos no nosso arquivo na Santa Casa, muitas láminas com lesões ósseas. Outra é a questão da hemocultura, e de que a via hematogênica é a preferida; isto é verdade, porque se fizessemos mais frequentemente estas hemoculturas em doentes com blastomicose, teríamos um maior número de casos positivos. Ainda no caso citado pelo A., temos que verificar se estas hemoculturas são positivas. De maneira que eu tenho a impressão que as lesões ósseas são mais frequentes e que as hemoculturas positivas, são também mais frequentes. Assim sendo, a via hematogênica deve ser considerada a mais comum e creio que se os A. A. fizerem mais hemoculturas, as terão mais positivas. Felicito os A. A. e deixo aqui esta sugestão.

Dr. A. Corrêa: Quero apenas dar um aparte sobre esta questão da raridade de moléstia. Primitivamente isolada da laringe, existem entre nós dois trabalhos, um do dr. Ribeiro Santos e outro do dr. David Sanson (do Rio) ambos sobre blastomicose da laringe. E' apenas uma contribuição.

Dr. Domingos de Oliveira Ribeiro: Quero fazer umas considerações que parecem interessantes. Concordo com o dr. Cerruti, que um caso que parece raro, quando é bem estudado e ventilado sempre faz aparecer outros casos e assim vai-se facilitando a divulgação das idéias. Tenho a impressão de que a localização óssea é realmente rara; não é entretanto excepcional. Em 10 casos da enfermaria, apenas observamos um com localização óssea. A forma pulmonar secundária da lesão la-

ringiana é de raridade extrema, sobretudo se compararmos com os dados americanos em que 34% são de formas pulmonares iniciais. Este caráter pode ser tomado até certo ponto, como diferencial. O dr. Lacaz, referindo-se ao caso de Negroni e Niño diz que as formas pulmonares são raras. O indivíduo morreu devido ao seu estado geral. Demos apenas de infuso, 4 comprimidos de tiazamida, que é muito tolerável, do mesmo modo que o albucid. Houve um fracasso do tratamento, devido às condições gerais do indivíduo.

**Dr. Fernando Alayon:** É necessário saber-se se os casos que o dr. Ribeiro cita, são de observação frequente ou não; se forem pode-se explicar a discrepância com os resultados obtidos pelo dr. Abílio Martins de Castro.

**Dr. H. Cerruti:** Trata-se, de dois tipos de materiais diferentes. Os casos do dr. Ribeiro são casos iniciais, ao passo que os casos por nós observados, são todos casos de mesa de autopsia, e portanto são muito diversos. Quanto ao maior número de lesões ósseas em nosso material, é devido ao fato de ele ser mais contaminado e generalizado.

**Dr. Carlos da Silva Lacaz:** As lesões ósseas são raríssimas, pelo que tenho observado nos resultados de todas as autopsias realizadas na Faculdade de Medicina. Nas formas terminais, generalizadas, há lesões ósseas, mas são raras, particularmente se compararmos com a blastomicose americana em que as lesões ósseas aparecem em 80%. Não quero dizer que não existem lesões ósseas na blastomicose brasileira: entretanto, são mais raras que as lesões pulmonares, (isto em material de autopsias). Quanto à questão das hemo-culturas, estou de pleno acordo com o dr. Cerruti. Quanto à comunicação do colega Corrêa, temos a dizer que conhecemos o caso de Sanson e só não o referimos por esquecimento.

**Estudo sobre a formação de focos de pênfigo foliáceo no município e na cidade de Pirassununga — DR. JOSÉ ARANHA**

(52)

**DE CAMPOS —** O A. fez inicialmente algumas considerações sobre o modo de disseminação do pênfigo do Estado de São Paulo. Fala sobre o fator terreno e sobre o fator vento na disseminação do pênfigo e também os meios de comunicação. Sobre a formação de focos nas cidades, cita a influência dos matadouros, junto aos quais se encontram muitos focos de pênfigo. Um outro fator de importância são os rios mortos, que podem ser considerados, como meios de cultura do agente do pênfigo. O estudo dos focos de pênfigo na cidade de Pirassununga, não tem grande importância, porque são em pequeno número (10) sendo que destes um dos focos é autoctone. O A. faz projetar em seguida um mapa do município e cidade de Pirassununga, mostrando os lugares onde foram encontrados os focos de pênfigo, mostrando as suas correlações com os fatores rios mortos, cachoeiras, ventos.

**Comentários:** Dr. Benedito Mário Mourão: Quando o A. falou em vetores, já se pensa em uma etiologia infecciosa, mas não se tem elemento por enquanto, para se afirmar se o pênfigo é uma doença infecciosa ou não. Os trabalhos a este respeito ainda estão em início e dos mesmos ainda não podemos tirar conclusões definitivas. Quando à questão dos vetores, se fosse um inseto hematófago, a doença seria mais comum e no Estado de São Paulo temos sómente 500 casos descritos. Por enquanto eu não estou de acordo em que a doença seja transmitida por um inseto hematófago. Na fazenda Cachoeira em Franca, notei uma cachoeira, onde há muitos borrhachudos, ao mesmo tempo que notei que a colônia dali vive em grande pobreza e são abundantes as dermatoses (úlceras, impetigós, etc.), mas apesar de tudo ainda é muito cedo para se falar em ventos e correntezas de rios, pois não sabemos se o pênfigo é ou não uma doença infecciosa. Também gostaria que o dr. Aranha me informasse qual a relação entre rios mortos e pênfigo.

**Dr. José Aranha de Campos:** Nos rios mortos a proliferação de insetos possíveis transmissores, é muito grande. O rio Tieté é completamente morto. 150 quilômetros depois de São Paulo, e observamos que as regiões onde há maior número de casos do pênfigo, são justamente aquelas onde é mais fácil a proliferação de insetos. Ao dr. Mourão, afirmo que o fato de não se saber se o pênfigo é ou não uma moléstia contagiosa, não impede que o epidemiologista torne públicas as suas observações. Nós sabemos de doenças outras, das quais não se sabe o agente mas são curáveis. O fato de não se conhecer o transmissor, não obriga que eu silencie sobre estes fatos de epidemiologia. A minha comunicação tem por fim auxiliar os estudos em torno desta moléstia. Eu não afirmei que o borraчado é o transmissor do pênfigo, apenas disse que ele existe em grande quantidade nos lugares onde existe o pênfigo.

Quanto às cachoeiras, elas parecem que são purificadoras das águas, porque depois das cachoeiras desaparecem os focos de pênfigo. O fato do pênfigo se transmitir a favor do vento, é uma outra observação, que pode não passar de coincidência, mas que não deixa de ser interessante.

**Dr. Fernando Alayon:** Pergunto se os casos observados em Pirassununga, o foram antes ou depois da Cachoeira das Antas.

**Dr. José Aranha de Campos:** Disse que os focos estavam situados ao lado da cachoeira.

**Dr. Fernando Alayon:** Informa que af o rio é muito pisco.

**Tratamento da blastomicose pelo derivado acetilado das sulfamidas (albucid) — DR. DOMINGOS OLIVEIRA RIBEIRO —** O A. primeiramente recorda as suas comunicações anteriores, em que estudou a ação da sulfamida, sulfaquiridina e sulfamido-crisoidina sobre a blastomicose brasileira (granuloma paracoccidiode-Floriano de Almeida). A seguir refere-se ao derivado acetilado das sulfamidas,

sulfacetamida, com o qual consegui curar um caso de blastomicose ganglionar com lesões mucosas, documentado com fotografias, exame direto, biopsia, cultura, forma sanguínea e outros exames subsidiários. Teceu considerações gerais, mostrando a eficácia do derivado acetilado ativo e a sua larga margem de tolerância, que o faz muito indicado ao tratamento da entidade mórbida referida, considerando-a uma das melhores medicações das que tem usado ultimamente. O doente foi tratado um pouco irregularmente, por não dispor no momento de quantidade suficiente de medicação, motivo porque se prolongou por muito o período de tratamento (8 meses). O número total de comprimidos de 0,50 grs., foi de 822 (411 grs.) de Albucid Schering, em doses diárias que chegaram a 10 comprimidos (5 grs.). O doente recebeu também 57 injeções em fase inicial, sendo suspensa esta medicação efetuado o resto do tratamento sob forma oral, a qual se revelou muito mais ativa. O resultado final foi completamente satisfatório do ponto de vista da cura e da tolerância da medicação o que é digno de atenção em se tratando de moléstia de tratamento longo. O doente chegou a aumentar 15 quilos de peso e o pescoço que media inicialmente 40 cents. no segmento superior e 34. cents. no segmento inferior, passou respectivamente a 31 e 35 cents.

**Comentários:** Dr. Mendes de Castro: Quero felicitar o A. pelo caso. O dr. Ribeiro é um dos pioneiros da aplicação das sulfamidas na blastomicose. Eu tive um caso de blastomicose generalizado, e fiz o tratamento pelo Dagenan. A princípio o doente não o tolerou bem, mas depois com o auxílio do Gastralim, passou a tolerá-lo. Para dar alta ao doente, resolvemos examinar seus gânglios, que se mostraram duros e com lesões já regredidas. Verificamos com surpresa, que no gânglio havia parasitas, que possivelmente ficaram encapsulados. Não houve recidivas.

**Dr. Domingos de Oliveira Ribeiro:** Disse que foi cometido um erro pois os gânglios deviam ser cultivados; é justamente isto que vamos fazer com o dr. Lacaz.

**Dr. Carlos da Silva Lacaz:** Estou fazendo algumas experiências, procurando verificar a ação das sulfamidas sobre os blastomicetes "in vitro". Já fizemos experiências com diferentes preparados e verificamos que a sulfamida exerce ação fungostática, mas não fungicida.

**Dr. Domingos de Oliveira Ribeiro:** Esta observação é interessante, pois não há o desenvolvimento do germe.

**Dr. Roberto Braga:** A medicação age mais sobre as mucosas do que sobre os glânglios; é natural que nos indivíduos curados, ainda existam paracoccidioides nos glânglios.

**Dr. Domingos de Oliveira Ribeiro:** Depois da consolidação da cura os resultados são patentes. O mais importante no caso hoje comunicado é a grande tolerância. Pelo exame da urina não constatamos nenhuma lesão real. É uma medicação aconselhável, sobretudo para os indivíduos que não toleram as sulfamidas.

**Dr. Fernando Alayon:** Disse ter a impressão de que o critério que deve ser observado é da cura clínica. Na tuberculose, tem-se observado 14 a 15 anos depois da consolidação de um complexo primário, a existência de bacilos da tuberculose, mas o indivíduo estava curado clinicamente. De modo que o critério usado é muito aconselhável. Quanto à denominação de complexo primário, eu acho que deve ser chamado de câncer de inoculação.

**Dr. Domingos de Oliveira Ribeiro:** Concordo com as observações do dr. Alayon.

**Dr. José C. Aranha:** Perguntou se a sulfodiazina é conhecida pelo dr. Ribeiro.

**Dr. Domingos de Oliveira Ribeiro:** Disse que esta droga é usada nas colibaciloses (bacilos de Flexner) com bons resultados, mas este produto ainda não existe aqui. O radical diazina, é o mesmo existente no complexo B. Não pode

dar ainda uma opinião pessoal a respeito, mas sabe que a toxidez deste produto é pequena.

**Considerações sobre a tricomicoses nodular** — PROF. FLORIANO DE ALMEIDA E DR. CARLOS DA SILVA LACAZ — Os AA. teceram comentários sobre a Tricomicose nodular, tinha dos pelos, determinada pelo "Actinomices tenuis" (Castellani 1911) Dodge (1-35). afirmam que a variedade flava é a mais comum em nosso meio, ao passo que as variedades rubra e negra são raras. Apresenta documentações de pelos parasitados, assim como culturas do "Actinomices tenuis" obtidas em gelose ascite. Nos casos observados, o tratamento foi praticado com a fórmula de Castellani: formaldeído, 4 cc.; água 180 cc.; à noite pomada de enoxfér a 5%.

**Comentários:** II. Cerruti: O trabalho é interessante, mas foi feito por um micologista e não por um clínico. Neste caso foi constatada a variedade flava, mas em clínica, é frequentíssima a variedade rubra, que é muito mais frequente que as outras. Nunca observamos a variedade negra. Outro caso interessante, é a localização nos pelos pubianos. A explicação deste fato, admitindo nesta região um tipo especial de suor, não é satisfatória. Estas glândulas são encontradas na região axilar, na região pubiana e na região umbilical, nos mamilos e na boca. Tive um caso de indivíduo de pouco asseio, com localização na axila e pubiana. Como tratamento, eu costumo fazer a raspagem axilar que é um meio interessante principalmente no sexo masculino.

**Dr. Domingos de Oliveira Ribeiro:** Felicitou os AA. pela interessante comunicação. Concorda com o dr. Cerruti, achando também frequente a variedade rubra e que são também atingidas a região pubiana e a região mamária. Teve um caso nestas condições; tratava-se de um indivíduo pouco higiênico. Isto talvez predisponha a uma invasão mais extensa.

**Dr. Carlos da Silva Lacaz:** O colega Cerruti, disse que em clí-

nica é comum a variedade rubra, mas Castellani afirma que a variedade rubra, é excepcional enquanto que a variedade flava é mais comum em todos os climas. Trabalhando no Hospital Militar da Força Pública, verifiquei nos soldados aí internados, só a variedade flava. Quanto à localização em outras regiões eu não de uma explicação satisfatória. No que se refere ao tratamento, é radical a raspagem dos pelos, mas naqueles que não o querem fazer, usa-se o tratamento medicamentoso.

**Dr. Humberto Cerruti:** Quanto à variedade rubra, é frequente vir o doente à consulta, não mostrando os pelos mas sim a camisa com côn. vermelha.

**Dr. Carlos da Silva Lacaz:** Nas variedades rubra e negra, a coloração é dada por um coco que vem associado, ao passo que na variedade flava é o próprio cogumelo que dá a côn.

**Dr. Humberto Cerruti:** É muito frequente o doente que se queixa da côn vermelha e raro o que se queixa da côn amarela.

### SECÇÃO DE PEDIATRIA, EM 12 DE FEVEREIRO

Presidente: DR. RENATO LEITE DE BARROS

*As otites médias agudas e latentes e suas correlações com os distúrbios gastro-entéricos das crianças — DR. FRANCISCO PRUDENTE DE AQUINO* — O A. iniciou o seu trabalho fazendo um ligeiro histórico das otites desde as noções clássicas de Le Mée e J. M. Buchet em 1924 em Paris. Paulo Saes, J. Marinho, Mário Otoni de Rezende, Francisco Hartung e muitos outros, têm estudado com afinco este intrincado problema. Fazendo um resumo da parte propriamente pediátrica apresentou considerações sobre as diversas correlações existentes entre otites médias agudas, latentes, naso-faringites, amidalites, adenoidites, etc. e dispesias (parenterais). Estas correlações condicionam um estudo distrófico nas crianças, facilitando com o repetir dos sintomas acima, o desencadear da toxicose, e mesmo o coma tóxico. A seguir, entrou em sintomatologia sumária das dispesias, toxicoses, etc., e a explicação patogênica dos síndromes acima e por sua ação focal, como podem desencadear o síndrome tóxico. Diversas teorias sobre o assunto, foram sumariamente explanadas pelo A. Também foi tratada a questão do mecanismo de defesa do organismo e como deve agir o oto-rino em colaboração estreita com o pediatra; a seguir, chamou a atenção para a parecentese bilateral e vigilância do

doentinho, bem como sinal de Vanal de Vacher (pressão digital do tragus) e explicação anatômica e embriológica do seu valor. Considera também as otites latentes, teorias explicativas do seu mecanismo de formação, evolução e patogenia.

A seguir, entrou em considerações em torno de 50 casos observados e sobre os resultados obtidos, entre os quais se deve consignar apenas 8 óbitos, apesar do grande número de comas tóxicos. Fez considerações em torno do naso-faringe, sua importância e relações com os ouvidos, em torno do pH nasal e medicação de ácido com o pH nasal. Isto é medicação alcalina nos casos de acidez nasal e medicação ácida nos casos de alcalose da mucosa nasal. A seguir, entra nas conclusões finais, principalmente em torno de uma mais preciosa, concreta e proveitosa colaboração do oto-rino e do pediatra, nos casos em que, principalmente, nada encontra o pediatra que justifique o quadro gástro-entérico; fiscalização e exame periódico dos ouvidos da criança, principalmente até a idade de 2 anos, onde mais frequentemente se instaliam as otites latentes e por serem mais comuns também os distúrbios gastro-entéricos.

*Comentários:* Dr. Leme da Fonseca: Felicitou o dr. Prudente de

Aquino pelo seu bem feito e oportunio trabalho. Confirmamos as referências feitas ao dr. Hartung, pois temos testemunhado o interesse desse colega por este assunto. Ele chegou a ter no Pavilhão Condessa Penteado, uma sala especial para o exame de crianças dispépticas ou intoxicadas, e nelas pesquisar otites latentes. O caso referido pelo dr. Hartung numa das sessões anteriores, foi interessante, e tive oportunidade de vê-lo na enfermaria do prof. Pinheiro Cintra. Era uma criança de 11 meses com uma dispepsia grave que, com a dietética e as medicações usuais, não cedia, e o seu estado se agrava continuamente. Já se tendo feito tudo o que se costuma para casos de toxicose, lebramo-nos de chamar o dr. Hartung. O caso era tão grave, que a Irmã que toma conta da enfermaria, com a sua grande experiência, afirmou que a criança não passaria daquela noite. O dr. Hartung examinou o ouvido e não notou sinal algum; no entanto fez a paracentese, e verificou na ponta do estilete uma gotícula de pús. O benefício foi tão grande que provocou enorme admiração em todos os assistentes. Os sinais mais intensos da toxicose, desapareceram durante a noite, e no dia seguinte a criança pareceu fora de perigo; teve alta 6 dias depois. Este caso evidentemente melhorou, em consequência da intervenção feita na ocasião. Tivemos notícia de outros casos tratados pelo dr. Hartung com sucesso. É um assunto que nos interessa bastante e lendo as revistas mais recentes, disso mais nos convençemos. Numa revista europeia de Oto-rino-laringologia, lemos um artigo de Littlehart, que é médico do Real Hospital de Crianças de Liverpool, em que ele citava uma série de autopsias em crianças. Em 72 casos de crianças de menos de um ano, dadas como falecidas de moléstias do aparelho respiratório e gastro-intestinal, ele verificou nas autopsias, a existência de mastoidite em 56%. Assim, conclue ele, muitos desses casos de crianças falecidas em consequências de moléstias do aparelho respiratório e

gastro-intestinal, poderiam ter sido salvos, se tivessem sido feitas intervenções na mastoide. É um assunto que nos interessa muito, e por isso também, felicito o A. pela sua contribuição aos trabalhos da nossa Secção.

Dr. C. A. do Espírito Santo: Não venho fazer o elogio do dr. Aquino, pois ele apesar de moço já desfruta de prestígio, pela sua aplicação e entusiasmo na sua especialidade. Os colegas sabem disto e portanto me dispenso de fazer o seu elogio. Lamento que em nosso hospital ainda não tenhamos aparelhagem completa, para que ele possa desenvolver mais as suas investigações neste terreno interessante e que cada vez mais se impõe à nossa consideração. Ele não pôde fazer intervenções maiores, porque não temos ainda uma secção cirúrgica desenvolvida. Esperamos consegui-lo este ano. Na parte que se refere à nossa especialidade algumas observações do dr. Aquino, ultrapassaram a nossa expectativa; sua casuística é demonstrativa. São extraordinários os resultados das intervenções feitas em alguns casos de dispepsia e toxicose, às vezes com temperatura alta. Em face destes resultados, nós clínicos, chegamos a esta extravagância: ficamos mais intervencionistas do que os próprios oto-rino-laringologistas. Várias vezes precisei insistir com o dr. Aquino para operar alguns dos nossos doentinhos. Tivemos um caso de uma criança em estado grave, em que foi feita a intervenção 48 horas depois e a criança conseguiu curar-se. A vitória foi impressionante. Com isto, fica evidente, que o intercâmbio entre os oto-rino-laringologistas e nós, pediatras, cada vez mais deve se desenvolver. Eu felicito o A. pela sua casuística tão demonstrativa, e me felicito por ele ter vindo ao meu encontro no Hospital de Indianópolis, de cuja secção de Oto-rino, é titular.

Dr. Vicente Ferrão: Concordo com as felicitações dadas ao A. Não posso de nenhuma forma discordar de uma cousa que é corrente em Pediatria; "as otites la-

tentes influenciam um desenca-deamento dos processos tóxicos". Um dos trabalhos mais interessantes que li sobre a toxicose, é o do prof. Fanecone. Este A. diz que a toxicose é um síndrome terminal de origens muito diferentes. Ele procura examinar o sangue de todas as crianças examinadas, e chega a conclusões interessantes. A toxicose varia muito de um caso para outro. Ha toxicoses com hiperglicemia, outras com hipoglicemia, umas com hipercloridria, outras com hipocloridria. Nós, em Pediatria, invariavelmente, injetamos soro glicosado ou, às vezes, uma solução de soro fisiológico, indiferentemente. Os resultados são desastrosos. Ninguem duvida absolutamente da existência de relações entre otites e os processos tóxicos. Não quero discutir a natureza desta relação, mas, segundo me parece, ha uma relação com a natureza do meio do indivíduo intoxicado. Seria interessante, verificar as idéias de Fanecone, para podermos pressentir qual seja a natureza verdadeira do coma tóxico. Não devemos julgar um fenômeno geral por manifestações locais. Não quero negar que existe uma relação entre otites e os processos tóxicos, mas seria interessante admitir que um processo de otite, condicionasse uma modificação especial do organismo, para poder desencadear uma toxicose. Nós estamos descrentes dos resultados dos tratamentos das toxicoses.

Dr. Gomes de Matos: Já tive oportunidade de verificar relações evidentes entre estes casos de toxicoses e as otites. Conversando com o dr. Hartung, que me mostrou uma revista inglesa em que o A. argumentava com cifras colhidas em autopsias, estudando a mortalidade infantil em uma determinada região da Inglaterra, o A. concluiu que se poderia salvar cerca de 14.000 crianças, si estas fossem operadas. É evidentemente um assunto que devemos investigar um pouco melhor. Um dos motivos pelos quais os Pediátricos abandonaram os estudos sobre esta questão, é que se supunha que as otites

fossem uma consequência, e não uma causa das toxicoses.

De maneira que, esta noção de que as otites eram uma consequência de uma perda de resistência da criança, nos afastou da realidade. Penso que nós devemos investigar um pouco mais e neste sentido eu conversei com o dr. Hartung, e espero que ele colabore comigo. Era o que eu tinha a dizer; felicito o dr. Aquino, pela sua brilhante exposição.

Dr. Azarias de Carvalho: Pergunto se nesta questão do pH das mucosas do rino-faringe e tratamento das infecções da mesma, não seria conveniente usarmos soluções ácidas ou alcalinas. Talvez fosse útil fazer-se algumas observações a respeito. Sobre a questão de atribuir-se o aparecimento da otite latente à permanência das partes embrionárias do conduto auditivo e sua frequente inflamação, tenho a dizer que em clínica observa-se uma frequência bem maior de otites latentes nas crianças mal nutridas, ao contrário das agudas com sintomatologia berrante, muito mais frequentes nas crianças que exibem boas condições nutritivas. Felicito o A. pela sua brilhante comunicação.

Dr. José Augusto Rittes: Pergunto ao dr. Aquino, sobre a questão da alcalinidade do meio nasal, qual seria a melhor solução para uma medicação nasal. Pergunto se o ideal não seria uma combinação do protargol e adrenalina, aquele sendo alcalino e esta ácida.

Dr. Francisco Prudente de Aquino: Ao dr. Leme, quero agradecer a colaboração e confesso que ao ouvir a comunicação do dr. Hartung sobre o caso citado, foi que tive a idéia de fazer este trabalho. Quanto às estatísticas, agradeço a colaboração. Ao dr. Espírito Santo, agradeço a colaboração que tem prestado aos nossos estudos no Hospital de Crianças de Indianópolis onde temos o prazer de trabalhar, sob a sua competente direção. Ao dr. Ferrão, tenho a dizer o seguinte: Quando iniciei as minhas palavras, eu frizei que sou um oto-rino-laringologista e não

um pediatra. Sai da minha alçada procurando tocar em assuntos pediátricos. Na propria terminologia, não ha identidade e nós sabemos que ha muitas causas de toxicoses, principalmente toxicoses de caráter hiper ou hipoglicêmicas.

(Neste ponto, o dr. Ferrão replicou, dizendo que apenas sugeriu que se fizesse uma melhor investigação sobre as toxicoses. Disse que os pediatras sistematicamente pedem uma paracentese, não porque saibam que existe uma otite, mas porque não sabem qual a razão de ser das toxicoses).

Continuando, disse mais o dr. Francisco Prudente de Aquino: "os otologistas ao examinar o tímpano, desconfiam que exista uma otite, principalmente pela opacidade do tímpano, e muitas vezes negam-se à paracentese. Às vezes o exame do tímpano é muito difícil, devido à posição do mesmo, que é quasi horizontal. Entretanto, sempre que ha solicitação dos senhores pediatras, abrimos o tímpano: Ao dr. Gomes de Matos, agradeço a colaboração. Ao dr. Azarias, que nos pediu uma explicação sobre as soluções corretivas do pH nasal, tenho a dizer que estas soluções são os nossos remédios; entretanto, eu não comprehendi bem qual a explicação que o colega nos pede a respeito das otites latentes".

(Aqui o dr. Azarias de Carvalho, pediu licença para dar uma explicação, dizendo: "além desses remédios, eu pergunto si não podemos usar soluções ácidas ou alcalinas quaisquer, com o único objetivo de mudar o pH nasal;" também desejaría que me informasse, porque é que as otites agudas se dão em maior número nas crianças bem nutridas").

Prosseguindo nas respostas aos comentários em torno do seu trabalho, continuou o dr. Prudente de Aquino: "Isso depende do processo de rinite aguda ou rino-sinusite, temos um pH nasal alcalino: temos que usar então uma solução ácida: num processo crônico, temos que usar os meios alcalinos (é o caso dos sais de prata). Os sais de prata têm ainda a vantagem de excitar

os movimentos ciliares. Naturalmente, nós procuramos usar soluções alcalinas ou ácidas quaisquer, preferindo usar soluções que tenham também propriedades antisépticas. Quanto à questão dos restos embrionários nas otites latentes, como tivemos oportunidade de dizer, são restos embrionários que provêm da formação do tímpano. Em crianças com uma nutrição deficiente, pode ser que os restos embrionários, devido a uma diminuição da resistência, ajam como corpos estranhos. Nem todos os casos de restos embrionários, são entretanto de otites latentes, mas si êles permanecem, ha uma predisposição para as otites latentes. Entretanto, o normal não é permanecerem os restos embrionários, o que parece não acontecer nas crianças bem nutridas. Ao dr. Ruttes, quanto à questão do tratamento ideal, (protargol e adrenalina), creio que não é possível combinar, já existiria um combinado na praça: Todos os nossos preparados não têm esta combinação e em todos êles ou predominam os componentes ácidos ou alcalinos. No proprio trabalho de Fabricant, ele não preconiza uma combinação ideal".

**Um caso de difteria com localizações múltiplas** — DRAS. J. MAURICIO CORRÉA e M. AVELAR FERNANDES — Os A. A. apresentam um caso de difteria com localizações múltiplas, ocorrido no ambulatório do Hospital de Crianças da Cruz Vermelha em Indianópolis. Tratava-se de uma criança de 18 meses de idade, com 8 dias de doença. Apresentava lesões com característica de falsas membranas junto à navecula direita, na comissura labial esquerda e no esfínter anal, assim como nos pilares e amígdalas palatinas. Os exames de laboratório, afirmaram a presença dos bacilos de Loeffler nas lesões. Os A. A. fazem notar a raridade da localização anal das falsas membranas diftéricas.

**Comentários:** Dr. C. A. do Espírito Santo: Não venho discutir o assunto, mas peço permissão para tomar alguns minutos de atenção

da Casa, afim de apresentar aos colegas o dr. Avelar Fernandes. É um elemento novo na Capital, que veio para aquí depois de clínica 20 anos em Lins, onde se destacou, ocupando um dos primeiros lugares entre médicos locais. Avelar Fernandes foi meu colega de turma e procede de uma família de estirpe brilhante, do Estado do Rio de Janeiro, sendo sobrinho de Raul Fernandes, o conhecido jurista e diplomata. Eu me felicito por ter no Hospital de Indianópolis o dr. Avelar Fernandes, como assistente, pelo seu entusiasmo e dedicação pela Pediatria. Auguro para ele um sucesso absoluto no meio paulistano. São estas as palavras que eu desejava proferir hoje.

Dr. Gomes de Matos: No que diz respeito à observação não resta dúvida quanto à autenticidade do caso. Seria interessante que os A. A. tivessem citado um caso apresentado pelo dr. Mursa e outro por mim apresentado em colaboração com o dr. Della-Latta, sobre um caso de difteria vulvar e cutânea. O veículo da transmissão foi o dedo, e o ponto de partida o nariz. No caso presente o mesmo se deu em relação ao anus. O caso de Mursa foi primitivo, e houve proliferação para as zonas vizinhas. É um reparo para a literatura, que eu acho justo.

Dr. Maurício Corrêa: O caso em questão era de uma localização anal, da pele e da mucosa.

Dr. Vicente Ferrão: Na ocasião em que o dr. Mursa apresentou o caso eu tive conhecimento do mesmo. Este caso era interessante pela extensão enorme da difteria e pela localização clinicamente primitiva. Foi um caso de grande toxidez. O que tornou mais interessante este caso, foi a localização clínica primitiva, tanto que a natureza da afecção ficou em dúvida a princípio.

Dr. Maurício Corrêa: No nosso caso não sabemos se a localização era primitiva ou não. Devia ser secundária, dada a localização nasal primitiva mais frequente.

Dr. M. Avelar Fernandes: Agradeço as palavras amigas do prof. Espírito Santo e não duvido da nossa grande amizade que data de 26 anos. Esta amizade, apesar da distância, continuamos a cultivar, e agora pretendemos sempre levar avante. Agradeço de coração as suas palavras, e estou muito satisfeito em poder colaborar no Hospital de Indianópolis, para onde me dirigi como quem quer aprender e estudar a Pediatria. Quanto ao dr. Gomes de Matos, tenho que aceitar a sua observação. Por não ter conhecimento é que deixei de citar o caso. O que pudemos consultar foi o que relatamos. Os A.A. estrangeiros e nacionais, se referem a localizações vulvares. Localização anal, só verifiquei nos A. A. citados, em livros. Era o que eu tinha a dizer.

## SECÇÃO DE OTO-RINO-LARINGOLOGIA, EM 19 DE FEVEREIRO

Presidente: DR. PAULO SAES

### *Um caso de angioma pulsatil*

— DR. LAET TOLEDO CESAR —  
O A. apresentou um caso de angioma pulsatil em um rapaz de 26 anos, de boa saúde geral, e sem antecedentes que interesssem o caso presente. O rapaz foi apresentado ao A. há um ano; ele, várias vezes tinha sido socorrido pela assistência devido às constantes hemorragias. O A. a seguir fez um breve resumo sobre a literatura. O caso presente é de um angioma arterial pulsatil. Fez a seguir a projeção

cinematográfica do caso e depois descreveu o tratamento seguido.

*Comentários:* Dr. Paulo Saes: O dr. Laet trouxe um caso interessante de angioma pulsatil e são casos idênticos a estes que eu peço aos colegas para trazerem à Casa, quando tiverem em sua clínica. São apresentações despretenciosas mas interessantes, com uma documentação visível e perfeita. Agradeço ao A. a contribuição e toda vez que tiver um caso interessante de ci-

rurgia do maxilar ou da boca, o que é frequente em sua clínica, peço o favor de trazê-los para aqui. Agradeço a contribuição.

**Considerações sobre a anatomia do músculo do estribo** — DR. HUGO RIBEIRO DE ALMEIDA — O A. baseou a sua comunicação em pesquisas próprias, realizadas no Departamento de Anatomia da Faculdade de Medicina de São Paulo, sob a orientação do prof. R. Locchi. Estas suas pesquisas são o assunto de um trabalho em publicação: Contribuição para o estudo da anatomia do "musculus stapedius" no homem.

O A., tendo consultado extensa literatura verificou serem os autores muito sucintos particularmente no tocante à sua evolução nas várias idades.

O seu material de estudo consta de peças do quinto mês fetal até às idades mais avançadas, preparadas por dissecção microscópica por meio de brocas elétricas e em cortes seriados.

O A., além de outras observações pode acentuar, nas conclusões do seu estudo, que as suas pesquisas parecem demonstrar que com a idade a posição do músculo estapedio, sua angulação, a origem e o trajeto do seu nervo se modificam em junção do crescimento ósseo, particularmente do processo mastoideu e do aqueduto do nervo facial. Assim, salvo exceção, da posição quasi horizontal que este músculo apresenta no feto, ele passa gradativamente à angulada no adulto, quando o seu tendão faz um ângulo pronunciado com o corpo carnudo muscular; e o nervo estapedio, que no feto cai perpendicularmente ao nervo facial sobre o músculo, apresenta no adulto uma acentuada recorrência.

**Comentários:** Dr. Rezende Barbosa: O trabalho do dr. Hugo Ribeiro de Almeida, do qual já tive conhecimento na sua íntegra, constitui trabalho de grande valor e que dependeu de estudos bastante pacientes no laboratório, de gran-

de perda de tempo, e, principalmente, de muito boa vontade e estudos aprofundados. É um trabalho que deve ser estudado e meditado, pois o mesmo contém conclusões muito interessantes, que não ficaram completas na rápida exposição feita pelo A. Há uma interessante descrição da degeneração gordurosa do músculo do estribo, bem como fica provado, também, mais uma vez, que a natureza é sempre sabia no que diz respeito à colocação da massa muscular dentro da loja óssea, aflorando dentro da caixa sómente o tendão, isto tudo com a função de amortecer as vibrações próprias do músculo e evitar a interferência destas vibrações adventícias na recepção coclear. Terminando afirmamos outra vez que a presente pesquisa deve ser lida na íntegra e cumprimentamos o dr. Hugo.

Dr. Paulo Saes: Como presidente agradeceu, cumprimentou o A. e disse que ouvindo o resumo feito, não se pode avaliar o trabalho enorme que teve o A. Este trabalho representa perto de dois anos de pesquisas assíduas. Para julgá-lo melhor é preciso lê-lo na íntegra. Uma opinião valiosa já foi manifestada sobre o trabalho apresentado, quando com ele se candidatou à sócio titular da Sociedade de Medicina e Cirurgia. Um técnico sobre o assunto, o dr. Mário Ottoni, já se manifestou de maneira a mais elogiosa possível. Eu espero dentro em breve lê-lo para ter uma idéia mais precisa. O A. quis fazer um resumo com a preocupação de não se tornar extenso, prejudicando a idéia que se poderia fazer sobre o seu trabalho.

**Mastoidite aguda pelo bacilo de Perez** — DR. HOMERO CORDEIRO, DARIO PEDROSO E MAURO CANDIDO DE SOUZA — Os AA. inicialmente teceram considerações em torno da bacteriologia das otomastoidites agudas, insistindo sobre o interesse clínico do conhecimento do agente etiológico e sobre a técnica da colheita do material. A seguir apresentaram o caso de evolução clínica mais ou menos rui-

dosa e cujo interesse reside no achado bacteriológico efetuado com o máximo rigor científico.

**Comentários:** Dr. Homero Cordeiro: O caso clínico apresentado é de fato um caso raro; eu, na minha clínica, nunca vi outro semelhante. O que me chamou a atenção foi o cheiro característico do pústula colhido na mastoide. Foi este o motivo que me fez recolher o material para exame. É pena o dr. Darío Pedroso não estar presente porque ele, como analista, tinha considerações interessantes a fazer sobre o caso. Eu também compussei as revistas e livros que tinha em casa, principalmente franceses e italianos, e não encontrei caso semelhante. Há casos de pessoas com eczema e complicações mastoidianas, mas caso idêntico não encontrei. Segundo o caso meses depois, não vi nada que evidenciasse síndrome ozenoso. É um caso raro sob o ponto de vista de ter sido isolado o bacilo de Perez em cultura pura. Pode ser que esses casos sejam mais frequentes, mas tenham passado despercebidos. A colheita do material nas mastoidites deve ser feita sistematicamente para que possamos encontrar casos interessantes como este e também ficar bem esclarecida a identidade do germe ou germens causadores da afecção.

Dr. J. Matos Barreto: Eu desejo cumprimentar os A. A. pela belíssima observação. Não só pela raridade como também pela maneira absolutamente meticolosa e científica com que foi feita a observação. Também quero fazer esta pergunta aos A. A., sobre a natureza, do cheiro intenso que elas referem. Si havia o cheiro característico da ozena, da série das putrefações vegetais que é classificada doce e é inconfundível. Realmente nós rinologistas ou quem quer que tenha sentido uma vez a ozena característica não confunde. É interessante saber si havia no caso este mesmo odor característico ou si era apenas cheiro de putrefação.

Dr. Homero Cordeiro: O odor era do tipo ozenoso; e a sugestão

que eu fiz ao bacteriologista, foi de ser pesquisado o bacilo de Perez e outros encontrados no síndrome ozenoso. Eu chamei atenção porque o odor era idêntico ao da ozena.

Dr. Ernesto Moreira: Pela exposição e pelos comentários tem-se a impressão de que este bacilo de Perez é o responsável ou tem influência direta sobre a ozena. Examinando o material retirado de quasi 200 doentes de ozena, com todos os cuidados, e fazendo o exame bacteriológico minucioso, o meu colega dr. José de Almeida, encontrou apenas um caso de bacilo de Perez. De maneira que eu acho que este absolutamente não tem relação alguma com o mau cheiro da ozena. Os exames, foram feitos com cuidado e não encontramos nenhum caso característico com este bacilo. O dr. Almeida completou o trabalho, fazendo injeções em cobaias não tendo reprodução do bacilo de Perez. Quanto à questão do mau cheiro da ozena não se pode responsabilizar este ou aquele germe pelo mesmo; o mau cheiro da ozena é dado por colônias de uma porção de micro-organismos. Alguns autores dizem que este cheiro é como o dos pântanos, outros compararam-no ao cheiro de percevejo. A idéia mais aceitável hoje, é de que o cheiro mau é produzido pela quantidade de germes ali existentes. O material por nós examinado não foi retirado apenas de crosta da ozena; fazímos após uma lavagem do antro maxilar; em nenhum caso encontramos este bacilo de Perez. Outra interrogativa é se foi encontrada alguma atrofia neste doente, e se foi retirado material do nariz?

Os A. A. responderam que não havia atrofia nenhuma; tempo depois retirando material do nariz encontraram também bacilo de Perez.

Dr. Rezende Barboza: Desejamos cumprimentar o dr. Mauro Cândido de Souza Dias pelo brilhantismo de sua estréia nesta Secção, apresentando-nos um caso raroíssimo, pois, pelo nosso conhecimento, nada existe publicado entre nós a respeito. Um ponto capital neste trabalho é a parte referente

à colheita de material. Quantos casos de material enviado ao laboratório cujos resultados não passam de simples germes de contaminação. O dr. Mauro expôz muito bem as idéias de especialista norte-americano sobre a questão, o qual envia para exame direto e cultura, diferentes tomadas de material inclusive a face de paracentesese. Outro ponto interessante que a discussão em torno do trabalho do dr. Mauro suscitou, foi a colaboração trazida pelo dr. Moreira sobre os bacilos de Perez e Friedlander que nada têm a ver com a ozena. Um ponto que, pensamos, ter escapado à observação do dr. Mauro, e de certa importância, é o seguinte: quando o A. trepanou a mastoide encontrou osso eburnizado, uma antrite e abcesso extra-dural, fistulizado para o antró e o bacilo fétido de Perez. Concomitantemente o paciente nada apresentava para os lados das fossas nasais com respeito à ozena. Perguntamos se não houve um processo de otite antiga, se um indivíduo, não sofreu um processo de otite mascarada na primeira infância e se essa otite não foi também determinada pelo bacilo de Perez e com ozena concomitante, mas, que, na puberdade se curou espontaneamente. Falando-se em casos raros, desejamos citar um outro, causado pelo colibacilo, determinando lesões fétidas. Tivemos no Hospital Municipal, um paciente no qual colhemos material de um furúnculo da face, com sintomatologia grave e que forneceu cultura positiva para colibacilo. Posteriormente, após alta curado, pediu-nos o paciente uma terapêutica para furúnculos da região sacra; retiramos material destes furúnculos, e a cultura revelou a existência de colibacilos. A contaminação manual, no caso presente, foi um fato. Mais uma vez, cumprimentamos os AA.

Dr. Roberto Oliva: Eu vou insistir sobre a questão do cheiro característico da ozena, que foi sentido ao se proceder a abertura do antró. Nós não podemos deixar de concordar com o dr. Moreira. O bacilo de Perez tem sido incrimi-

nado por muitos A. A. estrangeiros como sendo o causador da ozena. Foi por isto que eu perguntei qual a nacionalidade do doente, porque a forma brasileira pode não ser produzida pelo mesmo germe que a produz na Europa. Este bacilo de Perez existente no nariz foi provavelmente o causador da antrite média supurada. A questão afi ventilada do mau cheiro característico da ozena provocado pelo bacilo de Perez, tem contra este raciocínio a estatística do dr. Moreira. Mas não há dúvida de que o mau cheiro foi produzido pelo bacilo de Perez, que foi também encontrado nas fossas nasais. Ele não provou atrofia nasal, mas podia afi viver saprofiticamente, como acontece com o germe da difteria. Assim, isto fala a favor da etiologia da ozena pelo bacilo de Perez. No ozeno não se pode retirar do material bacilo de Perez puro; retiram-se vários germens; é este conjunto que produz o mau cheiro. Como se explica então, que as culturas de bacilo de Perez apresentam o cheiro característico da ozena?

Dr. Matos Barreto: A flora patogênica da rinite atrófica é secundária. Os bacilos de Abel-Leewenberg, de Perez, do Rinoesclema, de Friedländer estão afi secundariamente, atribuindo-se o cheiro característico.

Dr. Oliva: Não se pode retirar das fossas nasais o bacilo puro.

Dr. Matos Barreto: O Instituto Pinheiro, já em 1929, preparou-me auto-vacinas contra o bacilo de Perez e Leewenberg associados.

Dr. Ernesto Moreira: Disse que nos casos por ele observados, em número de 200 só houve um caso apenas com bacilo de Perez, apesar do odor.

Dr. Matos Barreto: Já que esta discussão se desviou no sentido dos característicos e das propriedades dos germes encontrados na rinite atrófica, eu quero frisar o meu ponto de vista da etiologia não microbiana da ozena não obstante a sua flora bacteriana habitual. Estes germens são capsulados e não capsulados. Daí surgirem as primitivas vacinas stock: a de Hofer-Koffler (contra o bacilo de Perez),

e a vacina de Marshik-Busson contra os germens capsulados (Abel-Leewenberg, o do rinoescleroma e o de Friedlander).

Dr. Paulo Saes: Agradeço a contribuição interessante dos A. A., tão interessante que suscitou uma também interessante discussão. Eu confesso que ao ler o título pensei que se tratasse de um doente ozenozo e que pela trompa tivesse havido uma infecção do ouvido médio. A idéia foi geral, porque a discussão de mastoide passou-se para a ozena; ouvimos preleções valiosas, como a do dr. Moreira que se referiu à bacteriologia da ozena. O dr. Mauro referiu-se ao material da mastoide com cheiro de ozena. Achei muito interessante a contribuição dos A. A. e sendo um caso pela 1.ª vez referido com este bacilo convém fazer notar a evolução. Nenhum, livro se refere ao bacilo de Perez dando uma complicação mais grave. Assim a complicação de abcesso extra-dural e sinais de variação de queda e subida brusca de temperatura tem importância. É uma conclusão a tirar do trabalho. Outro ponto importante foi esse de frisar a necessidade da colheita de material. Assim a conclusão indispensável é que de toda a mastoide deve-se colher material; isto tem importância para o tratamento post-operatório. Sabemos que as sulfamidas são mais ou menos específicas, conforme o germe encontrado. É de necessidade imprescindível a colheita do material para o tratamento sulfamidoterápico post-operatório. Uma outra coisa interessante que eu notei no trabalho dos A. A. foi exatamente a meticulosidade na colheita do material, preconizada pelo A. americano, como frisou o dr. Rezende Barboza. Com este rigor pode-se determinar quasi especificamente a etiologia do caso. São estas as considerações que me ocorreram ao ouvir o trabalho interessante dos A. A.

Dr. Mauro Cândido de Souza: Quero agradecer as referências dos A. A. Eu acho surpreendido pelo interesse que despertou o trabalho. Quanto às observações do dr. Matos Barreto foram respondidas pelo dr. Homero Cordeiro.

Dr. Moreira tenho a dizer que o bacilo foi isolado em cultura pura, que foi identificada com o bacilo de Perez. Das fossas nasais foram retiradas depois amostras de material cuja semeadura resultou em calorílias de vários germens, um deles o bacilo de Perez. Fazendo a prova em cobaias, instilando uma suspensão da cultura nasal, observamos uma rinite fétida.

A sugestão do dr. Rezende Barboza é possível; aquele tipo eburneo de mastoide podia ser consequência de surtos sucessivos de otites médias agudas.

Ao sr. presidente que fez observações sobre os cuidados na colheita do material, eu estou de pleno acordo. Eu acho que a indicação de paracentese se alarga com este fato. O especialista tendo o maior interesse em saber o agente etiológico de uma otite média aguda, tem o direito de fazer a paracentese, com o fito único de verificar este agente etiológico.

Dr. Homero Cordeiro: Pedi ao sr. presidente que convide o dr. Dario Pedroso para fazer algumas considerações interessantes sobre a parte bacteriológica do trabalho.

O presidente achou que se deve incluir na próxima ordem do dia uma discussão sobre a bacteriologia da ozena, trazendo aqui o dr. Dario Pedroso e o dr. Oliveira de Almeida, suas contribuições.

# TRANSPULMIN

Homburg

## Sociedade Médica São Lucas

SESSÃO DE 9 DE JUNHO

Presidente: DR. FRANCISCO FINOCCHIARO

**Perfuração de tumor do intestino delgado** — Dr. ADHEMAR NOBRE — O A., diretor clínico do Hospital da Beneficência Portuguesa, falou sobre um caso de abdômen agudo, cujo diagnóstico só foi feito na mesa operatória; tratava-se de uma doente que, 14 horas antes tivera uma crise abdominal violenta e que ao chegar ao hospital mostrava um abdômen tenso e doloroso, tendo hipertermia e pulso rápido porém cheio. Aberto o ventre, encontrou uma pequena perfuração do jejuno, sendo feita a ressecção de cerca de 16 cm. do delgado. O exame anatomo-patológico revelou tratar-se de um reticuloma linfoide, de grandes dimensões, com a singularidade de uma perfuração. O A. discorreu sobre os tumores do delgado, salientando a raridade do seu caso, à luz de dados estatísticos da literatura médica.

**Discussão:** O dr. Eurico Branco Ribeiro referiu-se a raridade do caso, salientando que os tumores do jejuno mais facilmente dão obstrução devido ao seu calibre maior que o do ileo. A perfuração é um acidente poucas vezes verificado, sendo praticamente impossível um diagnóstico pre-operatório de sede.

**Mama sangrenta em um caso de mastopatia crônica cística** — DR. WALDEMAR MACHADO — O A. apresentou um caso, mostrando e discutindo a documentação obtida. Salientou as dificuldades do diagnóstico da lesão, donde depende a orientação cirúrgica. No caso presente, a retração do mamilo levou a mastéctomia, mas o exame histológico mostrou tratar-se de mastopatia cística. O A. discorreu sobre essa entidade mórbida e seu diagnóstico diferencial. Passou em revista as afecções que podem determinar a hemorragia

pelo mamilo, mostrando as respectivas porcentagens de incidência. Salientou a preferência pela mama esquerda quando ha hemorragias. Extendeu-se, por fim, sobre a terapêutica médica e cirúrgica.

**Discussão:** O dr. José Saldanha Faria falou sobre a conduta cirúrgica na mama sangrenta detalhando as condições que orientam o cirurgião.

O dr. Eurico Branco Ribeiro lembrou que é sabido que as mães dão aos filhos, de preferência, a mama esquerda, donde maior desenvolvimento da glândula desse lado daf um terreno mais propício para o aparecimento de ectasia dos canais galactóferos e da mastite cística, justificando a preferência pela mama esquerda.

O dr. Francisco Finocchiaro referiu-se à biopsia prévia para melhor orientar a conduta do cirurgião.

O dr. Waldemar Machado apresentou os motivos pelos quais não foi feita a biopsia no caso presente.

**Osteotomia intraarticular na anquilose do joelho** — DR. Ruy de Souza Ramos — O A. discorreu sobre as anquiloses do joelho, mostrando o interesse profissional quanto à posição da perna. Tratou depois dos vários processos operatórios, detendo-se no tipo intraarticular curvilinea com correção progressiva, que tem a virtude de evitar um grande encurtamento do membro. O método foi descrito em 1880 e só agora tem sido devidamente apreciado. O A. apresentou o resultado de dois casos que tratou com sucesso por esse processo, mostrando as respectivas documentações.

**Discussão:** O dr. Francisco Finocchiaro referiu-se à anquilose de origem tuberculosa, sobre a qual também discorreu o dr. Ruy de Souza Ramos.

## Centro de Estudos do Hospital Militar

SESSÃO DE 22 DE JULHO

Presidente: DR. LUIZ CESAR DE ANDRADE

*Estudo electrocardiográfico e radiológico dum caso de beribéri. Regressão e cura pela vitaminoterapia* — Dr. BEN-

JAMIN RODRIGUES — A comunicação despertou vivo interesse, merecendo comentários elogiosos de grande número dos presentes.

SESSÃO DE 6 DE AGOSTO

Presidente: DR. LUIZ CESAR DE ANDRADE

*A transfusão de sangue nos estados de choque* — DR. RUI DE FARIA — O A. fez considerações sobre caso de choque consequente da contusão do intestino delgado, contusão renal, fratura de costelas. Efetuou-se inicialmente transfusão de sangue macissa de um litro.

Em seguida tratou do estado de choque à luz da moderna teoria da perda de fluido de Phemister e Blalock e a terapêutica pelas transfusões de sangue e plasma de resultados brilhantes.

*Varicocèle e aptidão para o serviço militar* — DR. OLIVEIRA RAMOS — Encarou diversos aspectos da patogenia, de incidência, da técnica cirúrgica de melhor rendimento e apresentou interessantes deduções que teve ocasião de fazer a propósito de distúrbios genésicos post-operatórios. Finalmente, demonstrou-se partidário de conduta abstencionista, sempre que isso for possível, condenando o ponto de vista da intervenção sistemática.

## Outras sociedades

*Sociedade de Medicina e Cirurgia de São Paulo*, sessão de 3 de agosto, ordem do dia: Estado da bilirubina eterestral na ictericias neoplásicas — Prof. Varela Fuentes; Ensaio de tratamento de certas formas de neuro-lues, pela injecção intra-carotidiana de 914. A via carotidiana na terapêutica dos processos inflamatórios meningoencefálicos pela sulfamida e derivados — N. França French; Considerações sobre os abcessos agudos pútridos do pulmão — Profs. Mesquita Sampaio e Varela Fuentes; Quisto epidermoide da falange — Dr. Eurico Branco Ribeiro;

Sessão de 5 de agosto, ordem do dia: Breve relato histórico sobre a personalidade do visconde de Itaú-

na — Prof. B. Montenegro; Visconde de Itaúna, o professor, o cirurgião, o político — Dr. J. Ayres Neto; Conceitos atuais de cirurgia vascular — S. Hermeto Jr.

*Sociedade Médica São Lucas*, sessão de 11 de agosto, ordem do dia: Localização poradentítica na região glútea — Dr. Francisco Finocchiaro; Fisiopatologia das queimaduras — Dr. Luis da Rocha Azevedo; Micoses pulmonar — Dr. Mário Finocchiaro.

*Centro de Estudos de Oftalmologia*, sessão de 11 de agosto, ordem do dia: Indicações clínicas da sulfamidoterpia — Dr. José Ramos.

**Sociedade de Oftalmologia de São Paulo** sessão de 20 de agosto, ordem do dia: Ação não infecção das sulfamidas sobre o globo ocular — Dr. Moacir Alvaro; Considerações a respeito das concreções da conjuntiva — Dr. A. Bussaca; Considerações sobre um caso de fuso de Kruekenber — Dr. Celso de Toledo; Nevrites retro-bul-

bares — Dr. Pierre Halbron; Prolapso do globo ocular — Dr. Octacilio Lopes; Visão de profundidade — Dr. Alfredo Rocco.

**Sociedade de Gastroenterologia e Nutrição**, sessão de 4 agosto, ordem do dia: Alergias digestivas — Prof. Varela Fuentes.

## LITERATURA MÉDICA

### Livros recebidos

**Histología y Embriología** — C. ANDERSEN, E. Ateneo (Florida 344), Buenos Aires, 1942.

O livro foi escrito visando dois fins: um guia para o estudante e um manual de manejo fácil para o médico que necessite de qualquer esclarecimento sobre a matéria. Livro de orientação, ele não contém teorias ainda não confirmadas, mas expõe clara e succinctamente as idéias já comprovadas, de sorte a oferecer ao leitor matéria expurgada e merecedora de divulgação. O livro está dividido em 3 partes, contendo a primeira a técnica histológica, tratando a segunda da histologia geral e especializada e encerrando a terceira os conhecimentos indispensáveis para a boa compreensão da embriologia. O volume contém 535 páginas com perto de 250 ilustrações, apresentando a feição material aprimorada com que El Ateneo lança as suas edições.

**Dermatomicosis** — P. NEGROÑI Editor Aniceto Lopes (Córdoba. 2.082), Buenos Aires, 1942.

O A. atualiza nesse livro, a publicação magistral de seu mestre R. Sabouraud, "Les teignes", publicado em Paris, em 1919 e logo após exgotado.

A experiência acumulada, desde então, revelou que havia pontos obscuros na classificação médica-botânica de Sabouraud; por outro lado, os problemas da alergia e da imunidade nas dermatomicoses e

nas oidiomicoses adquiriram um desenvolvimento tão extraordinário que se impunha a atualização da obra do grande mestre francês. Para isso, ninguém mais indicado que o prof. Negroni que tendo sido discípulo direto de Sabouraud, conta com o precioso material de estudo da Cátedra da Clínica Dermatosifilográfica de Buenos Aires e do Inst. Bacteriológico do Dep. Nacional de Higiene.

O livro, que contém 800 páginas, foi dividido em 28 capítulos e trás 161 figuras, muitas delas cores. O primeiro capítulo trata da classificação das afecções parasitárias de origem vegetal; os outros são dedicados ao estudo particular de cada uma delas: "tricomicosis", "tinhas" e "oidiomicoses". Ao tratar de cada afecção em particular, descreve sua sinonímia, história, distribuição geográfica, fontes de contágio, epidemiologia, etiologia, sintomas, diagnóstico, prognóstico e tratamento.

Este livro que traduz a larga experiência do A., é, sem dúvida, de grande utilidade para todos os médicos, particularmente para aqueles que desejam inteirar-se dos estudos mais recentes sobre as dermatomicoses e seu tratamento.

**Mastopatias funcionais** — J. BEZANDÓN, E. Ateneo (Florida 344) Buenos Aires, 1942.

O A. reuniu nesta obra os fundamentos experimentais, clínicos e terapêuticos que permitiram for-

mar esta nova entidade mórbida sobre bases científicas. Para isso teve necessidade de fazer um meticoloso estudo, no qual levou 4 anos, tendo não só consultado larga bibliografia como também contribuído com trabalho pessoal. Estudou a glândula mamária na mulher e na rata, com preparações próprias. No que toca à afecção, muito se preocupou em obter material humano, conforme as microfotografias que acompanham o texto.

Na parte experimental, o A. não se limita a provocar a moléstia na rata, mas estuda, também, os efeitos dos diversos medicamentos usados, tirando conclusões de aplicação terapêutica prática e útil. Baseado nesses estudos experimentais, faz um novo esquema da fisiologia normal da glândula mamária, demonstrando como atuam os distintos hormônios sobre a mesma.

O livro traz algumas "miscelâneas" esquemáticas que permitem ao leitor uma fácil interpretação do trabalho; contém 154 páginas, com numerosas ilustrações.

**Notas de Fitoterapia** — RAUL COIMBRA, Edição de Carlos da Silva Araujo S. A. (Caixa Postal 163), Rio, 1942.

Representa esse volume coletânea de dados úteis e informações interessantes sobre as plantas de emprego mais corrente em medicina e farmácia, em nosso país.

O A., que é farmacêutico do Laboratório Clínico Silva Araujo, teve em mira: concatenar elementos esparsos na vasta bibliografia especializada, de modo a colocar ao alcance dos interessados conhecimentos práticos relativos ao emprego da fisioterapia; esclarecer dúvidas frequentes a respeito e divulgar virtudes das plantas medicinais, riqueza nacional ainda pouco aproveitada e que fartos recursos terapêuticos oferecem à medicina e à farmácia.

Colaboraram nesse trabalho todos os componentes do quadro técnico desse Laboratório.

**Fiebre de Malta** — A. DURAN DE COTTES, Edição Morata, Madrid, 1941.

Trata-se de um estudo clínico sobre a febre ondulante, baseado não só na experiência própria do autor, como na de seu pai, cujos numerosos trabalhos o tornaram uma das maiores autoridades espanholas sobre o assunto. Documentando o livro com casuística bem amparada, o A. pode tirar conclusões seguras no que respeita ao diagnóstico e tratamento, de maneira a ditar orientação para os que desejam ou necessitam ter um conhecimento mais aprofundado da brucelose. Como em nosso meio a febre ondulante tem ocorrido com relativa frequência, é de se esperar que tenha ampla divulgação o livro de Duran De Cottes.

## IMPRENSA MÉDICA DE SÃO PAULO

### Sumário dos últimos números

**Arquivos da Assistência a Psicopatas do Estado de São Paulo**, VII, 1-289, março-junho, 1942.  
— Aspectos neurológicos do coma insulínico — Paulo Pinto Pupo; Efeitos da hiperinsolação entre os doentes mentais — E. Pinto Cesar e J. P. Godoy d'Alambert; Sobre um caso de neurose obsessiva curado pela psicanálise — Paulo Len-

tino; Reação de flocação de Eagle no líquido céfalo-raquídeo — J. B. dos Reis e Waldemar Cardoso; Epilepsia após eletroplessão — D. de Mendonça Uchôa; Diagnóstico em vida da cisticercose cerebral — Lioba Sylva; Do reflexo oro-orbicular em neuropsiquiatria — J. M. de Almeida Prado.

*Arquivos de Biologia*, XXVI, 145-168, julho 1942 — O papel da sulfamida no tratamento das re-  
tites infiltrativas — Edison de Oliveira e Haroldo Sodré; Sobre um "Elmeria" da "Testudo tabulata"  
— A. Carini; Aspectos sorológi-  
cos da transfusão de sangue — F.  
Ottensooner; A punção esternal e  
sua importância — Melchior F.  
Sawaya.

*Gazeta Clínica*, XL, 150-178,  
maio 1942 — Alimentação e mo-  
léstias cutâneas — Mendes de  
Castro; O médico e a medicina —  
Cornélio Rosenburg.

*Resenha Clínico-Científica*, XI  
303-342, agosto de 1942 — Resul-  
tados de la carbogenoterapia en las  
enfermidades vasculares de las ex-  
tremidades — Mariano R. Castex  
e Alfredo V. di Cio; Hipertensão  
arterial — Annes Dias.

*Revista de Cirurgia de São  
Paulo*, VII, 427-546, maio-junho  
de 1942 — O problema da deshi-  
dratação e do desequilíbrio eletró-  
lítico em cirurgia. Importância,  
avaliação e meios de tratamento —  
M. Moraes Barros Filho e Mário  
Ramos de Oliveira; A punção e  
drenagem lombares nos traumatis-  
mos crânio-cerebrais — Arrigo Raia;  
Osteomielite do frontal — M. Bar-  
ros Pereira.

*Revista Clínica de S. Paulo*,  
XI, 155-184, junho de 1942 —

Primeiro caso da forma aguda da  
moléstia de Chagas no Município  
de Franca — Samuel B. Pessôa e  
Jarbas Spinelli; O coração nas  
afecções da tireoide — Breno Sil-  
va; Alergia polínica — A. Oliveira  
Lima e J. B. Greco.

*Revista de Neurologia e Psi-  
quidria de São Paulo*, VIII,  
77-122, maio-junho 1942 — Te-  
rapêutica das doenças mentais —  
Irací Doile; Dados sobre a anato-  
mia do sistema nervoso extrapira-  
midal — O. Machado de Souza.

*Revista Paulista de Medicina*,  
XX, 190-256, abril de 1942 — So-  
bre a convulsoterapia de von Med-  
duna em algumas formas de delí-  
rio crônico dos alcoolistas — Mário  
Yahn e Waldemar Cardoso; A  
aplicação intra-peritoneal das sul-  
famidas — A. Bernardes de Ol-  
iveira; A lavagem das vesículas se-  
minais — Athayde Pereira.

*Revista Paulista de Tisiologia*,  
VIII, 150-302, maio-junho de 1942  
— O problema da reinfecção tu-  
berculosa — José Rosemberg; Me-  
canismo de cura da Caverna tu-  
berculosa — Geraldo Franco.

*São Paulo Médico*, XV, 250-  
322, maio 1942 — Medula óssea  
normal "in vivo" — José de Paula  
e Silva; Medula óssea "in vivo"  
Vicente Lara e José de P. e Silva;  
Sulfamidoterapia e feridas de guer-  
ra — F. Ellis Ribeiro.

## VIDA MÉDICA DE SÃO PAULO

### Prof. Dr. Cantidio de Moura Campos

*Homenagens por motivo do  
seu jubileu professoral* — O  
jubileu professoral do dr. Cantidio  
de Moura Campos, foi celebrado  
no dia 4 de agosto, Professor da  
Faculdade de Medicina da Univer-  
sidade de S. Paulo, onde é cate-  
drático de Terapêutica Clínica, o  
prof. Cantidio de Moura Cam-  
pos (72).

pos já foi titular da Secretaria de  
Educação e Saúde.

As homenagens tributadas pelos  
seus colegas, amigos, admiradores e  
discípulos foram das mais signifi-  
cativas.

Às 9 horas, presentes numerosas  
pessoas, realizou-se na capela da  
Santa Casa de Misericórdia uma  
missa em ação de graças pelo ju-

bileu professoral do ilustre cientista.

Logo a seguir, na enfermaria "Baronesa de Limeira" da 2.ª Clínica Médica de mulheres, realizou-se a cerimônia de inauguração de uma placa de bronze comemorativa.

Usou da palavra, o prof. Benedito Montenegro, que saudou o homenageado num improviso breve, ressaltando as suas qualidades de professor e médico, tanto na Faculdade de Medicina, como ali, naquela enfermaria da Santa Casa, que há tempos ele ilustrava com o seu saber, a sua experiência e a sua reconhecida generosidade.

Após essa cerimônia, realizou-se no Instituto do Radium "Arnaldo Vieira de Carvalho" uma sessão à qual compareceu um número elevado de pessoas.

À mesa, presidida pelo dr. Sýnésio Rangel Pestana, tomaram parte, além do homenageado, os professores Benedito Montenegro diretor da Faculdade de Medicina da Universidade de S. Paulo; Álvaro Guimarães Filho, diretor da Escola Paulista de Medicina; e

Varela Fuentes, catedrático de clínica médica da Faculdade de Medicina de Montevideu.

De inicio foi dada a palavra ao prof. Almeida Prado, que saudou o homenageado em nome da Congregação da Faculdade de Medicina. A seguir, oferecendo ao homenageado um pergaminho com a assinatura dos seus amigos, colegas e discípulos, discursou o prof. Flaminio Favero.

Seguiram-se com a palavra, saudando o prof. Cantídio de Moura Campos, o prof. Varela Fuentes, da Universidade do Uruguai; dr. Orestes Rossetto, chefe da Clínica Terapêutica da Faculdade de Medicina de S. Paulo; o representante do Centro Acadêmico "Osvaldo Cruz", e prof. Franklin de Moura Campos, que ofereceu ao jubilado o 8.º volume das publicações do Departamento de Fisiologia da Faculdade de Medicina de S. Paulo, contendo 27 trabalhos originais dedicados ao prof. Cantídio de Moura Campos.

Finalmente o prof. Cantídio de Moura Campos pronunciou brilhante oração de agradecimento.

## Sociedade do Serviço do "Prof. Celestino Bourroul"

**Posse da nova diretoria** — Tomou posse a nova diretoria da Sociedade do Serviço do prof. Celestino Bourroul, a qual está assim constituída: — presidente, dr.

Gastão Rosenfeld (reeleito); vice-presidente, dr. Fuad Chammas; secretário, Ennio Sarbato; tesoureiro, Salvador Morbach (reeleito).

## ASSUNTOS DE ATUALIDADE

### O Índice de Oxidase Seabra

Reproduzimos, a seguir, alguns trechos da oração com que o acadêmico Paulo Seabra comentou a conferência sobre "Os linfócitos em Patologia", que o Prof. Moreira da Fonseca fez na sessão de 4 de Junho da Academia Nacional de Medicina.

"Acredito que o estudo do poder enzímico do sangue, a que me venho dedicando há vários anos, projete alguma luz sobre o mistério linfocitário, na maravilha da economia biológica.

"É assim, por exemplo, que a defesa orgânica na tuberculose está

perfeitamente ligada ao linfócito, como frisou muito bem o orador, e foi pesquisado de maneira especial por G. Hussey, Capuani e outros autores.

"Em determinadas fases das supurações tuberculosas, os linfócitos dominam de modo absoluto, tornando-se quase impossível encontrar-se bacilos de Koch com a sua clássica ácido-resistência, pois o envoltório lipídico protetor é lisado pelo enzima que o linfócito, qual glândula volante, lança no plasma — a lipase.

"Numerosos trabalhos, como os de Fontes, Porter, Fiessinger, Wallner, Rossi, Capuani, Bantine e Luiz Martin, de Escola Mae Do-well, demonstram o nítido papel da lipase na defesa orgânica do tuberculoso, que é um desfalcado dêsse enzima e que melhora quando se enriquece do mesmo, ou é enriquecido, mercê de adequado estímulo.

"Se, porém, ao linfócito cabe a lipólise, já o mesmo não acontece quanto à glicólise, como demonstraram Soffer e Wintrobe, aplicando ao sangue a técnica de Warburg para o estudo da célula cancerosa.

"Não é de estranhar tal fato, pois a destruição da glicose se processa pela oxidação e a oxidase é lançada no plasma, não pelos elementos da série linfóide, mas pelos mieloides, maximamente os neutrófilos e os eosinófilos.

"Ganharam importância, assim, tais estudos, em vários campos da medicina, haja vista a diabetologia, pois sabemos que a hiperglicemia não provém só da superprodução glicósica, mas, também, da insuficiência da sua queima, entrevedendo-se a significação da preponderância mielóide ou linfóide.

"Não é preponderância meramente histológica, mas funcional, para cuja expressão, no que concerne aos granulócitos, em uma de suas funções — a oxidásica — me coube criar o Índice de Oxidase, que comuniquei à esta Academia, em a sua sessão de 17 de Novembro de 1938. Para os linfócitos, Pischetsrechsky empregou o Índice de Lipase, adotado pela generalidade

dos autores, alguns dos quais já mencionei.

"Encontro estreita conexão entre tais índices e outro ponto muito interessante; é a referência do ilustre acadêmico a linfocitos que considera eficientes e outras em que os linfócitos são meras figuras histológicas. Vemos aí a variedade de poder funcional das células, o que nos confirma não bastar contá-las ao microscópio, cumprindo avaliar-lhes o poder enzimático".

Demonstram os trechos acima reproduzidos o acerto com que se houve o Instituto Terapêutico Orlando Rangel, instituindo o Prêmio Oscar de Sousa para os melhores trabalhos sobre aplicações do Índice de Oxidase à medicina.

Relatando as memórias concorrentes a essa lâurea a comissão composta pelos Profs. Hélio Póvoa, Arthur Moses e Aleixo de Vasconcellos propôs "que, num preito de justiça, se denomine à variante aquosa da técnica de Loele, método de Loele-Seabra e que o índice de Oxidase se chame oficialmente "ÍNDICE DE OXIDASE SEABRA" o que foi aprovado por voto unânime do plenário".

O 1.º Prêmio Oscar de Sousa (2:000\$000) foi concedido ao trabalho "ÍNDICE DE OXIDASE SEABRA NO DIABETES MELLITUS", cujos autores, Drs. João José Pessanha e Waldemar Lins Filho, empregaram, como se vê a designação do Índice adotada pela Academia, e assim concluem: a sua monografia.

I — O Índice de Oxidase Seabra foi encontrado variando entre 110,0 e 8,3 no diabetes mellitus, tendo sido 22,7 o valor médio. As determinações mais frequentes estiveram entre 10,0 e 30,0.

II — O valor em oxidase de 100 leucócitos do diabetes mellitus foi encontrado variando entre 402,5 e 142,0 sendo a média 286,0. As determinações mais frequentes estiveram entre 250,0 e 300,0.

III — As variações crescentes e decrescentes do Índice de Oxidase Seabra, ambas tendendo à aproximação da média normal — 15,2 (Seabra) — por nós verificadas nos diabéticos em tratamento, parecem

corresponder ao restabelecimento do equilíbrio metabólico.

IV — Assim, é de supor que investigações posteriores venham elucidar o antagonismo desses desvios, e, filiando-os devidamente, possibilitar uma terapêutica diversificada, consoante uma alta ou baixa taxa de oxidação.

O 2.º Prêmio Oscar de Sousa (1:000\$000) coube ao trabalho "ÍNDICE DE OXIDASE NA TUBERCULOSE POST-PRIMÁRIA DO ADULTO" de autoria do Dr. Olímpio Gomes, e encerra as seguintes conclusões:

I — Nos tuberculosos, os índices foram encontrados variando na artéria entre 8,6 e 32,9 e na veia, entre 8,1 e 29,9. Nos indivíduos normais, esta variação foi de 5,7 à 16,4, para o sangue arterial e de 8,1 à 17,3 para o sangue venoso, notando-se, portanto, uma maior elevação nos tuberculosos.

II — Esta predominância dos índices nos tuberculosos foi mais evidente nos doentes pertencentes à Série I e II (ver quadro das observações), isto é, nos que estavam em pior situação pulmonar e geral. Os doentes que tiveram índices mais próximos dos normais foram os da Série III, que estavam em boas condições gerais e apresentavam um processo pulmonar mais discreto.

III — No que toca ao índice e à hemosedimentação não encontramos uma relação direta, pois tivemos índices em torno do normal, em indivíduos com sedimentação elevada (caso 9897).

IV — Em relação às expressões numéricas dos índices encontrados no sangue arterial (A) e no sangue

venoso (V), tanto nos tuberculosos como nas pessoas normais, houve uma leve predominância do I. A. sobre o I. V. Assim é que, dos 21 doentes, 15 tiveram uma predominância do arterial sobre o venoso e 5, o inverso, enquanto em um deles não houve modificação. Das 7 pessoas sadias, 4 tiveram um índice arterial maior (ver quadro das observações e os gráficos).

V — Se bem que tanto nos doentes como nos normais houvesse uma predominância do índice arterial sobre o venoso, parece ela ligada mais à fatores individuais ainda não bem determinados e que escapam, no momento, requerendo, portanto, estudos mais acurados.

"Acreditando contribuir assim para o progresso do estudo de um sector tão promissor quanto obscuro da medicina" o Instituto Terapêutico Orlando Rangel restabeleceu a doação para que o Prêmio Oscar de Sousa possa ser novamente conferido aos dois melhores trabalhos que se apresentem, sob pseudônimo, à Academia Nacional de Medicina, versando sobre aplicação à medicina do Índice de Oxidase Seabra (1.º Prêmio 2:000\$000, 2.º Prêmio 1:000\$000).

Dispõe ainda o Instituto Terapêutico Orlando Rangel, de algumas separatas do Boletim da Academia Nacional de Medicina, da sessão de 17 de Novembro de 1938, com o trabalho em que a técnica para a determinação do Índice de Oxidase Seabra é descrita pelo seu autor, e, por nosso intermédio as põe ao dispor dos interessados em praticá-la.

DRAGEAS

GRANULADOS

# PEPTALMINE

MAGNESIADA  
CHOLAGOGO

PERTURBAÇÕES  
HEPATO-BILIARES  
COLITES

INSUFFICIENCIA  
HEPATICA  
ENXAQUECAS

Fabricado no Brasil com licença especial e sob o controle da  
LABORATOIRE DES PRODUITS SCIENTIA-Paris  
Unicas distribuidoras para todo o Brasil  
SOCIEDADE ENILA LTDA.

Rua Riachuelo, 242 — Rio

O MELHOR PREPARADO DE BISMUTHO DA ACTUALIDADE  
**PHOSPHOBISMOL**

Injeções indolores poderoamente antisyphiliticas e tonicas nervinas  
Três injeções musculares por semana

# RAIOS X

**Dr. J. M. Cabello Campos**

MEDICO-RADIOLOGISTA

Radio-Diagnóstico — Exames  
Radiológicos a domicilio

Consultorio :

RUA MARCONI, 94

(Predio Pasteur)

Telephone : 4-0655

Residencia :

RUA TUPY, 593

Telephone : 5-4941

SÃO PAULO

O mais energico medicamento contra os espasmos dolorosos do pyloro, do colon, da vesícula biliar, dos bronquios (asthma), dos ureteres, do útero, etc.

**ATROVERAN**

SEM ENTORPECENTE

A base de papaverina, belladona, meimendro e boldo

XX a XXX gotas por 2 e 3 vezes do dia.

Lab.<sup>rio</sup> Gross - Rio

ADE  
inas